VINGT-NEUVIÈME ANNÉE 1936 N° 10.

BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES
DE L'OUEST AFRICAIN ET DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1936

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT

NÉCROLOGIE

E. PERRONCITO
(1847-1936)

E. PERRONCITO est mort à Pavie, en novembre dernier, dans le cours de sa 90e année.

Le nom de l'éminent parasitologue de l'Université de Turin demeure attaché à l'histoire de bien des affections parasitaires, mais plus particulièrement des Helminthiases. Les plus célèbres de ses recherches furent celles sur l'anémie des mineurs, qui accompagnèrent le percement du tunnel du Saint-Gothard. En 1880, une épidémie grave d'anémie pernicieuse sévissait chez les ouvriers italiens employés aux travaux du tunnel. PERRONCITO démontre qu'elle est produite par des helminthes parasites du tube digestif, en particulier par l'ankylostome duodénal. Il s'agit du même para-

site déjà signalé en 1875 par Griésinger comme déterminant la maladie connue sous le nom de chlorose d'Egypte, et il émet l'hypothèse que l'anémie signalée dans le personnel de différentes mines d'Europe relève probablement d'une seule et même origine ankylostomienne.

Effectivement, l'année suivante, il retrouve l'ankylostome en abondance parmi les malades atteints d'anémie pernicieuse, des mines de Saint-Etienne, de Valenciennes en France, et de celles de Chemnitz en Hongrie. Il démontre ainsi que « l'anémie des mineurs » décrite en France par Ozanam n'est pas due, comme on le pensait, aux émanations délétères des mines, mais bien à une intense infestation par les ankylostomes.

Après avoir fait connaître la cause de l'affection, qui est proprement une affection des pays chauds, Perroncito s'attache à la description du parasite, étudie les conditions de son développement, l'influence du milieu physique des mines : nature du sol, température, humidité, etc..., sur l'incubation des œufs et la formation des larves. De ses recherches, il déduit des mesures de prophylaxie rationnelles qui furent appliquées avec succès notamment lors du percement du Simplon et permirent d'entraver le développement de nouvelles épidémies.

A côté de l'ankylostome, Perroncito étudie également l'agent de l'anguillulose intestinale rencontrée par lui en abondance chez les travailleurs du tunnel et des mines. Il précisa la morphologie de ce parasite, dans l'organisme humain et au dehors, et les conditions générales de son évolution.

En dehors de ces travaux essentiels, on lui doit également des observations très diverses et plusieurs publications importantes sur les parasites de l'homme et des animaux, leur traitement et leur prophylaxie : études sur les ténias, sur la résistance des cysticerques, sur la trichine et sa destruction par la chaleur dans les charcuteries contaminées, sur les infections à *Lamblia* en Italie, sur l'*Actinomyces* du bœuf, etc...

E. Perroncito comptait dans notre pays de nombreuses sympathies : il avait reçu du Gouvernement et des savants français, au cours de sa carrière, maints témoignages honorifiques. Il était Commandeur de la Légion d'Honneur, Correspondant de l'Académie des Sciences, Membre associé de l'Académie de médecine et de la Société de Biologie.

Depuis la fondation de notre Société, son nom figurait dans la liste de nos Membres d'Honneur. C'est avec un profond regret que nous saluons la mémoire de ce savant Collègue italien universellement considéré.

ÉLECTIONS

Elections de Membres d'honneur

Sont élus :

M. F. G. Novy (Etats-Unis), Sir Leonard Rogers (Angleterre), MM. A. Salimbeni (Paris), J. W. W. Stephens (Afrique du Sud), H. Vincent (Paris), H. Ziemann (Allemagne).

Elections de Membres Titulaires

Sont élus :

MM. M. Gaud (42 voix) et A. Rivoalen (24 voix).

Ont obtenu : MM. P. Huard (13 voix), M. Marneffe (9 voix), Mme E. Delanoe (7 voix).

Elections de Membres Associés Etrangers

Sont élus :

MM. C. Dobell (Angleterre), W. Schüffner (Hollande), Cl. Schilling (Allemagne), M. Suzuki (Japon), Sir Malcolm Watson (Angleterre).

Elections de Membres Correspondants Etrangers

Sont élus :

MM. H. Gaschen (Suisse), W. Schulemann (Allemagne), Max Theiler (Etats-Unis).

M. N. Lorando a obtenu 20 voix.

*
* *

M. P. Giroud a été élu, à la Séance de novembre 1936, Secrétaire des Séances intérimaire en remplacement de M. Sautet, nommé Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Marseille.

PRÉSENTATIONS

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Par E. BRUMPT

C'est avec un bien vif intérêt que les médecins et les vétérinaires ont vu paraître, il y a quelques semaines, le troisième volume du *Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée* dont G. Curasson, Inspecteur général des Services vétérinaires des Colonies, a entrepris la rédaction totale (1).

Après le tome I traitant toutes les maladies déterminées par les ultra-virus et le tome II où sont étudiées toutes les maladies microbiennes du bétail, le tome III, que j'ai l'honneur de présenter de la part de l'auteur, traite les maladies sporadiques, les intoxications, les maladies dues à des carences diverses, et complète de plus les chapitres des tomes I et II en résumant les acquisitions nouvelles de la science sur les sujets qui ont été étudiés depuis leur parution.

Le lecteur s'instruira beaucoup en lisant les chapitres où sont clairement exposées les maladies dues à divers facteurs physico-chimiques, aux intoxications par des éléments végétaux et minéraux, les avitaminoses, l'ostéoporose, etc.

On ne peut que féliciter notre collègue d'avoir déjà publié 3 tomes de son excellent *Traité* qui, par la documentation si précise qu'il renferme, rendra les plus grands services à tous ceux qui s'intéressent au développement et à la vulgarisation des sciences médicales.

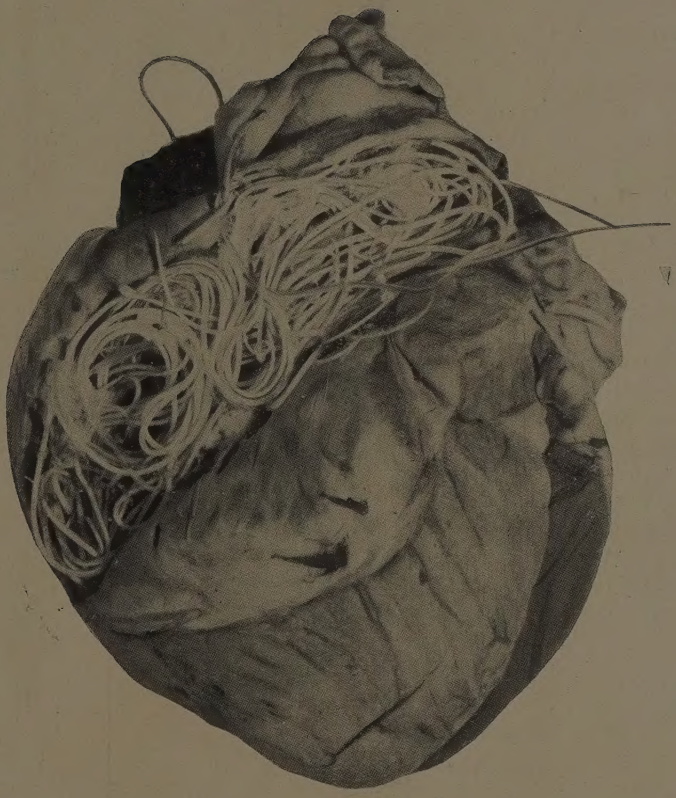
PRÉSENTATION DE PIÈCE

AU SUJET DE LA FILARIOSE DU CHIEN (*DIROFILARIA IMMITIS* LEIDY)

Par Ch. PÉRARD

Au cours de la dernière séance de la Société, M. Roubaud a présenté des tubes malpighiens d'un anophèle, remplis de microfilaires. Ce moustique avait piqué un chien infesté de filariose sanguine provenant des Pyrénées-Orientales. Ce chien est mort quelques jours plus tard, après avoir présenté des symptômes rabiformes : saliva-

(1) Curasson (G.). *Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée.* Vigot édit. Paris, 3 vol. parus, de 600 à 700 pages chacun.



Cœur de chien infesté de *Dirofilaria immitis* Leidy (Grandeur naturelle).

tion abondante, paraplégie, qui ont déjà été signalés dans cette maladie. A l'autopsie, on trouve dans le tissu conjonctif sous-cutané, disséminées sur les flancs, les parois costales, la paroi abdominale, plusieurs filaires enroulées et, à l'ouverture des gros troncs veineux (veine cave, artère pulmonaire...), un nombre considérable de filaires adultes (*Dirofilaria immitis*). Mais celles-ci sont particulièrement abondantes dans le cœur droit (oreillette et ventricule) comme vous pouvez le constater (Pl. 1). Elles forment là des amas de parasites qui semblent remplir presque toute la cavité et qui devaient apporter de grands troubles à la circulation. La rate n'est pas hypertrophiée. L'examen de frottis de cet organe montre que le chien est indemne de leishmaniose.

Deux jours avant la mort de ce chien, alors qu'il présentait un très grand nombre de microfilaires dans son sang même pendant le jour, j'avais prélevé du sang à la saphène, afin d'examiner les propriétés du sérum comparativement à celui des chiens leishmaniés.

Voici les résultats de quelques réactions sérologiques effectuées : La formolgélification est positive et très rapide. Elle se produit en 5 minutes. La réaction de Brahmachari à l'eau distillée, celle au peptonate de fer, et la réaction de Caminopétros sont également positives, comme vous pouvez en juger.

Je crois devoir attirer l'attention sur ces résultats, parce qu'ils indiquent une cause d'erreur pour le diagnostic de la leishmaniose canine qui peut sévir dans les mêmes régions que la filariose sanguine. On sait en effet que les phlébotomes auxquels on attribue la transmission de la première maladie coexistent fréquemment dans les pays méridionaux avec les anophèles, agents de transmission de la seconde.

COMMUNICATIONS

LES TEIGNES A ALGER

Par A. CATANEI

L'étude parasitologique des teignes à Alger, commencée en 1907 par H. KOPP (6), a progressé grâce aux recherches systématiques effectuées de 1912 à 1917 à l'Hôpital civil, par J. BRAULT et A. VIGUIER (2), puis par notre ami J. MONTPELLIER (7), et poursuivies ensuite, par ce dernier, dans différents milieux de la ville.

Les connaissances ainsi acquises sur la flore parasitaire de ces mycoses jusqu'en 1927 peuvent être résumées de la façon suivante :

Trichophyties. — On a isolé 44 fois *Tr. acuminatum*, de trichophyties du cuir chevelu, 1 fois d'une teigne de l'aisselle ; 23 fois *Tr. violaceum* (cuir chevelu) : 9 fois *Tr. crateriforme* (lésions du cuir chevelu, dont un kérion) ; 1 fois *Tr. plicatile* et *Tr. polygonum* (trichophyties du cuir chevelu) ; 1 fois *Tr. granulosum* et 2 fois *Tr. luxurians* (n. sp.) de kérions du cuir chevelu. 2 autres champignons du groupe *Mégaspores* (de SABOURAUD) dont la détermination reste imprécise, ont été également cultivés.

Favus. — *Achorion schönleini* a été souvent isolé, à Alger, de favus du cuir chevelu, chez des indigènes, et de plusieurs lésions de la peau glabre.

Microspories. — *Microsporum canis* (= *M. felineum* = *M. lanosum*) et *M. audouini* ont été décelés une fois par J. MONTPELLIER et A. LACROIX (8, 9).

J. BRAULT a retrouvé *Ach. quinckeanum* chez deux sujets porteurs d'un « godet » (paupière, cuir chevelu) (1).

Sauf pour le favus, la flore parasitaire des teignes à Alger était surtout connue, jusqu'à présent, pour les teignes observées chez des enfants européens, les trichophyties des indigènes n'ayant pas été étudiées, sauf exception.

Pour apporter les renseignements qui manquaient encore, nous avons fait, de 1927 à 1936, l'étude parasitologique de 279 cas de teignes du cuir chevelu (trichophyties, microspories, favus) ou de la peau, observées chez des sujets habitant Alger, presque tous élèves des écoles primaires de la ville ou consultants de dispensaires (1).

(1) Nous tenons à remercier notre ami J. MONTPELLIER pour le matériel abondant qu'il nous a obligeamment fourni et le docteur COLONIEU à qui nous devons plusieurs prélèvements.

I. — Trichophyties.

La trichophytie a pu être étudiée chez 184 enfants porteurs de lésions du cuir chevelu, 18 Européens, 166 Indigènes.

1. *Flore parasitaire.* — Les 18 teignes observées chez des *enfants européens* (10 garçons, 8 filles) ont fourni 4 espèces de champignons parasites :

Tr. glabrum : 7 cas,
Tr. violaceum : 6 cas,
Tr. acuminatum : 4 cas,
Tr. umbilicatum : 1 cas.

Du point de vue parasitaire, 151 trichophyties d'*enfants indigènes* (102 garçons, 49 filles) se répartissent de la façon suivante :

Tr. glabrum : 125 cas,
Tr. violaceum : 25 cas,
Tr. fumatum : 1 cas.

Comme nous l'avions déjà constaté dans les différentes régions de l'Algérie (3), les *Trichophyton* à cultures glabres (*Tr. glabrum* et *Tr. violaceum*) sont, pratiquement, les seules espèces qui parasitent le cuir chevelu des enfants indigènes, la première prédominant nettement. La flore parasitaire se montre plus variée en milieu européen, mais les champignons, parasites habituels des teignes des Indigènes, peuvent y occuper la première place.

2. *Formes cliniques.* — Du point de vue de l'étendue et de l'aspect des lésions, 109 trichophyties observées chez des enfants indigènes comprenaient :

10 cas à lésion unique, de petite taille ;

5 cas à très large plaque irrégulière, à limites imprécises ;

17 cas à petites lésions localisées, rares ou peu nombreuses ;

70 cas à petites plaques disséminées sur tout le cuir chevelu, rares ou peu nombreuses chez 35 sujets, nombreuses chez 35 autres ;

7 cas avec association de petites lésions et de larges plaques irrégulières.

Chez 25 teigneux, il existait, en plus des lésions en activité, des petites plaques glabres, cicatricielles. Comme formes particulières, nous avons noté, dans un cas à *Tr. glabrum*, des placards cicatriciels, à bordure squameuse, de type favique ; dans un autre, la présence de petits points noirs sur une surface fortement érythémateuse. Un malade, parasité par ce même *Trichophyton* présentait

une forme clinique intermédiaire entre la trichophytie et le kérion (d'après l'examen du docteur J. MONTPELLIER).

5 enfants montraient en plus de la trichophytie du cuir chevelu, une ou plusieurs lésions teigneuses de la face.

II. — Microspories.

Nous avons eu l'occasion d'observer, de novembre 1934 à avril 1935, 8 cas de microsporie du cuir chevelu chez des enfants d'Alger, âgés de 6 à 11 ans (4). 3 nouveaux enfants atteints de cette teigne ont été vus depuis : 2 en novembre-décembre 1935 (4, 2 ans), 1 au mois de mai 1936 (8 ans).

Sauf 2 enfants indigènes (frères), les autres teigneux n'avaient pas eu de contacts entre eux.

6 teigneux (4 Européens, 2 Israélites) présentaient, sur le cuir chevelu, une plaque cendrée, légèrement érythémateuse, de 2 à 3 cm. 1/2 de diamètre. L'un d'eux (Israélite) portait, en plus, une deuxième plaque, beaucoup plus petite, au voisinage de la première.

Chez les 5 autres enfants (indigènes), la microsporie évoluait sous la forme d'assez nombreuses petites plaques surélevées, érythémateuses et recouvertes de squames épaisses, qui se trouvaient plus ou moins régulièrement disséminées sur le cuir chevelu.

Un enfant européen avait aussi des lésions microsporiques de la peau glabre (joue et jambe).

Les 11 souches de *Microsporum* isolées présentaient les principaux caractères de *Microsporum canis* Bodin, 1902 (= *M. felineum* Fox et Blaxall, 1896).

L'origine animale de la microsporie n'a pu être démontrée, mais nous savons, à présent, que la teigne à *Microsporum canis* existe chez le chien, à Alger (5).

III. — Favus.

79 cas de favus du cuir chevelu observés chez des enfants (3 Européens, 76 indigènes) ont donné 66 souches d'*Achorion schönleini* (Lebert, 1845), du type habituellement isolé en Algérie.

Les formes cliniques du favus se répartissaient de la façon suivante, chez 23 enfants indigènes (candidats à l'école primaire ou sujets dépistés par les médecins scolaires) :

9 formes à 1 ou 2 petites plaques ;
3 formes à plaque unique de plus grande dimension ;
10 formes à lésions multiples ;
1 favus généralisé à tout le cuir chevelu.

Des godets étaient visibles chez 2 teigneux. 2 sujets montraient, en plus de la teigne du cuir chevelu, des lésions faviques de la face ou du corps. Une fois, le favus se trouvait associé à une trichophytie, à *Tr. fumatum*.

Nous avons isolé, également, *Ach. schönleini* dans 3 cas de favus isolé de la peau glabre ayant pour siège le scrotum (godets typiques), la main (plaque érythémato-squameuse, à bords décollés) (malades du docteur Montpellier), l'avant-bras (plaque érythémateuse portant quelques croûtelles) chez une femme qui avait contracté, 1 an auparavant, une teigne superficielle de la peau, à *Ctenomyces mentagrophytes* (Ch. Robin, 1853) (= *Tr. radiolatum*).

IV. — Autres teignes.

Ct. mentagrophytes (= *Tr. radiolatum*) a été isolé chez 2 malades, vus par le docteur J. Montpellier, porteurs, respectivement, d'une lésion trichophytique de l'épaule et d'un kérion de l'avant-bras.

Ce champignon, très virulent pour le cobaye, s'est montré facilement inoculable à l'homme. Nous avons observé, en effet, 2 cas de contamination accidentelle de l'adulte, l'un (avant-bras) par des cultures, l'autre, par des animaux infectés expérimentalement, qui a été caractérisé par une atteinte sévère (main) accompagnée de lésions secondaires (trichophytides).

V. — Résumé.

De l'étude parasitologique de teignes observées à Alger au cours des 10 dernières années, il résulte que la flore parasitaire des trichophyties des enfants indigènes de la ville ressemble à celle qu'on relève dans les collectivités rurales de l'Algérie et se montre, selon la règle dans ce pays, plus variée en milieu européen. La microsporie (à *Microsporum canis*) peut s'y déceler, chez l'enfant européen ou indigène, sous la forme de cas sporadiques ou de petits foyers.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bibliographie

1. Brault (J.). — Deux cas d'*Achorion quinckeanum* dans l'espèce humaine. *Province médicale*, t. XXV, 1912, pp. 259-260.
2. Brault (J.) et Viguier (A.). — Les champignons des teignes à Alger. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 1914, pp. 554-556 et *Ann. dermat. et syph.*, t. VI, 1916, pp. 169-185.

3. Catanei (A.). — Etudes sur les teignes. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, t. XI, 1933, p. 336.
4. Catanei (A.). — Huit nouvelles observations algériennes de microsporie. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, t. XIII, 1935, pp. 216-218.
5. Catanei (A.). — Premières recherches sur les teignes du chien en Algérie. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, t. XIV, 1936, pp. 104-108.
6. Kopp (H.). — Contribution à l'étude des teignes algériennes. *Thèse Pharmacie*, Montpellier, 1907.
7. Montpellier (J.). — Les trichophyties à Alger. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, 1918, pp. 350-351.
8. Montpellier (J.) et Lacroix (A.). — Un cas de teigne tondante, due au *Microsporum lanosum*. rencontré à Alger. *Bull. Soc. dermat. et syphil.*, 12 juin 1919, pp. 202-205.
9. Montpellier (J.) et Lacroix (A.). — Sur un cas de microsporie rencontré à Alger. *Ibid*, 21 avril 1920, p. 145.

EST-IL PRUDENT DE SE FAIRE VACCINER CONTRE LA FIÈVRE JAUNE EN AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Par C. MATHIS, C. DURIEUX et M. MATHIS

Dans sa séance de mai 1936, la Société de Pathologie Exotique a émis le vœu « que la vaccination antiamarile soit poursuivie, comme « par le passé, sur des sujets volontaires ; que cette vaccination, « qui utilise un virus vivant neurotrope, soit employée avec pru- « dence.

« La vaccination est à conseiller particulièrement à tous ceux « que leurs conditions d'existence mettent en contact fréquent avec « les Indigènes, dans les régions d'endémicité amarile reconnue.

« Elle devra être appliquée très largement, là où l'apparition « des cas de Fièvre jaune ferait craindre l'éclosion d'une épidémie ».

Reprenons les divers points de ce vœu. La Société n'a pas condamné la vaccination, elle la conseille même. C'est donc qu'elle reconnaît que les risques que cette vaccination ferait courir ne sont pas à mettre en balance avec ceux que comporte le danger amaril.

Ensuite la Société fait une réserve quand elle nous dit que la vaccination est à recommander dans les régions d'endémicité amarile *reconnue*.

Or les enquêtes pratiquées, au cours de ces dernières années, par G. Stefanopoulo, C. Durieux et la mission américaine de la Fièvre

jaune de la Fondation Rockefeller à Lagos (Nigeria) (1) ainsi que les recherches pratiquées à l'Institut Pasteur de Dakar (ces dernières n'ont pas été publiées), nous ont appris que toutes les régions de l'Afrique occidentale française sont imprégnées de virus amaril. Il n'y a donc pas de colonie (à l'exception de la Mauritanie, au nord du fleuve Sénégal) où l'on ne trouve des Indigènes ayant eu la fièvre jaune. La vaccination est donc à conseiller partout en A. O. F.

Quant au danger que courent les individus de race blanche vivant dans la brousse africaine, la lecture du tableau ci-après permettra d'en apprécier l'importance.

Nombre des Européens et des Syriens décédés de fièvre jaune en Afrique occidentale française

(cas déclarés à l'Office international d'Hygiène publique).

Colonies	Années					Totaux	Population blanche
	1931	1932	1933	1934	1935		
Sénégal	2	11	12	2	1	28	16.800
Guinée	»	8	8	»	1	17	3.500
Côte d'Ivoire	10	»	2	7	2	21	2.800
Dahomey	»	1	»	»	»	1	1.100
Mauritanie	1	»	»	»	»	1	220
Soudan français	9	16	»	»	»	25	2.400
Haute-Volta	8	1	»	»	»	9	»
Niger français	1	»	6	4	»	11	400
	31	37	28	13	4	113	27.220

Le Territoire de la Haute-Volta a été réparti depuis 1933 entre les colonies du Soudan, de la Côte d'Ivoire et du Niger français.

Nous voyons que dans ces dernières années, de 1931 à 1935 inclus, il a été déclaré 113 décès parmi les Européens et les Syriens résidant en A. O. F., soit une moyenne annuelle de 22 décès pour une population de 27.200 habitants de race blanche (recensement

(1) G. Stefanopoulo. Sur la détermination des foyers d'endémicité amarile en Afrique occidentale française. *Bull. Acad. méd.*, t. CIX, 1933, p. 26-34.

C. Durieux. Enquête sur la Fièvre jaune dans les colonies du Niger, du Soudan et du Dahomey. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XII, 1932, p. 736 et Note préliminaire. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXV, 1932, p. 834.

H. Beeuwkes et A. Mahaffy. *Trans. roy. Soc. trop. med. and hyg.*, t. XXVIII, 1934, p. 39-76.

H. Beeuwkes, A. Mahaffy, A. Burke et J. Paul. *Trans. Roy. Soc. trop. med. and hyg.*, t. XXVIII, 1934, p. 233-258.

de 1932), ce qui nous donne par an, 1 décès pour environ 1.270 personnes.

Mais si, de ce nombre de 27.200 habitants, nous défalquons les 10.000 qui résident à Dakar et qui sont à l'abri des atteintes de fièvre jaune, par suite de la lutte contre les stegomyia poursuivie par le Service d'Hygiène, nous voyons que le risque porte seulement sur 17.200 habitants. Il est donc considérablement augmenté et passe à 1 p. 770 pour un an et comme le séjour colonial est de 2 ans, le danger est encore deux fois plus grand. Sur 400 personnes vivant dans la brousse africaine, il y en a une qui est destinée à succomber à la fièvre jaune au cours d'un séjour.

A chacun maintenant d'apprécier s'il est prudent de se faire vacciner.

Dans une récente communication (1), nous avons dit que les réactions post-vaccinales n'étaient pas des accidents, mais n'étaient que les manifestations d'une infection amarile expérimentale, identiques à celles que l'on observe dans la fièvre jaune et qui traduisent le méningo-neurotropisme du virus à la première période de la maladie, laquelle reste bénigne sous cette forme nerveuse à moins qu'interviennent des complications du côté des viscères.

Grâce à l'incorporation du virus-vaccin dans le jaune d'œuf, les réactions vaccinales que nous avons observées ont été, dans l'immense majorité des cas, fort bien supportées.

Au 13 juillet dernier, nous avions procédé à l'Institut Pasteur de Dakar à 400 vaccinations; depuis les vaccinations se sont poursuivies et, actuellement, elles s'élèvent à un total qui dépasse 600. Elles n'ont donné lieu à aucun accident fâcheux.

Nous avons dit, à propos des réactions postvaccinales, que leur degré d'intensité tenait à un facteur de résistance individuelle. Nous allons rapporter aujourd'hui des faits qui illustrent de façon saisissante la justesse de ce point de vue.

Le 30 juillet dernier nous avons vacciné, le même jour et avec le même vaccin (vaccin E. 3571), 4 jeunes médecins qui ont relevé leurs propres observations que nous allons reproduire ici avec les résultats des recherches que nous avons effectuées.

Observation I. — N° 461. Dr F... N'a fait aucune réaction. Au 6e jour après la vaccination, on prélève du sang que l'on inocule dans le cerveau de 6 souris : 2 meurent paralysées, l'une le 6e jour, l'autre le 7e jour.

Nous avons là un cas type d'infection inapparente.

(1) C. Mathis, C. Durieux et M. Mathis. La vaccination contre la fièvre jaune avec le vaccin au jaune d'œuf de Laigret. *Bull. Acad. Med.*, t. CXVI, 1936, 226.

Observation II. — N° 463. Dr C... Au 6e jour, n'a présenté qu'un peu de céphalalgie. Du sang a été prélevé, le 4e jour après la vaccination, et a été inoculé dans le cerveau de 6 souris. Toutes sont mortes paralysées, deux : 5 jours après ; quatre : 6 jours après la vaccination.

Il s'agit là d'un cas de réaction légère.

Observation III. — N° 462. Dr P... Le 4e jour, début marqué par une courbature lombaire en barre, lassitude générale, temp. soir : 37°8. Le 5e jour, mêmes symptômes, douleurs au niveau des extenseurs des cuisses s'exacerbant la nuit et rendant la position couchée assez pénible. Temp. matin : 37° ; soir : 37°5. Le 6e jour, en plus des symptômes précédents, hyperesthésie cutanée localisée à tout le thorax. Le 7e jour, au réveil, légère céphalalgie avec douleurs oculaires, asthénie, courbature atténuée. Le 8e jour, un peu de douleur oculaire au réveil qui se dissipe dans la matinée ; asthénie. Le 9e jour, disparition de tous les symptômes.

En résumé, syndrome surtout caractérisé par des algies au niveau de la région lombaire et des extenseurs des membres inférieurs avec exacerbations nocturnes et faiblesse générale.

Pas d'élévation très marquée de la température, peu de céphalalgie et de douleurs oculaires. Hyperesthésie cutanée et quelques sensations douloureuses en éclair, le long du trajet des nerfs.

C'est le type de la réaction modérée.

Le virus n'a pas été recherché après la vaccination, par suite d'un accident matériel.

Le sérum de ce sujet a été éprouvé un mois et demi après la vaccination, il était doué d'un fort pouvoir protecteur.

Observation IV. — N° 464. Dr C... L'après-midi du 4e jour après la vaccination, début par céphalée sourde qui s'accentue la nuit empêchant le sommeil, sensation de lassitude, temp. : 38°7.

Le 5e jour, mêmes symptômes, avec en plus raideur de la nuque et hyperesthésie à ce niveau. Dans la soirée, apparition de douleurs dans le territoire des cubitaux, inappétence, décoloration des selles, temp. matin : 37°9 ; soir : 38°2.

Le 6e jour, la céphalée s'est atténuée, persistance de la raideur de la nuque et des sensations douloureuses dans les membres ; douleurs susorbitaires, les selles sont moins décolorées, temp. matin : 37°8 ; soir ; 38°. Se sent moins fatigué.

Après une période d'accalmie qui va du 6 au 13 août, c'est-à-dire au 14e jour après la vaccination, apparition d'une céphalée, localisée à droite, hyperesthésie dans le domaine du cubital ; pas de fièvre.

Le 15e jour, mêmes symptômes et toujours pas de fièvre, apparition de raideur de la nuque, les doigts de la main gauche se mettent en griffe cubitale.

Le 16e jour, la céphalée devient insupportable, mais les douleurs dans le domaine du cubital diminuent d'intensité, photophobie qui persistera jusqu'au 21e jour. Temp. matin : 37°5 ; soir : 38°7.

Le 17e jour, même état. Temp. matin : 37°9 ; soir : 39°. La nuit suivante insomnie.

Le 18e jour, plus de douleurs dans le membre supérieur gauche. Temp. matin : 37°8 ; midi : 38°4 ; soir : 38°9.

Le 19e jour, atténuation des symptômes. Temp. matin : 37°8 ; soir : 38°4, insomnie.

Le 20e jour, moins de céphalée, la raideur de la nuque tend à disparaître, léger sub-ictère, matin : 38°2 ; soir : 38°4.

Le 21e jour, la céphalée et la raideur de la nuque diminuent sensiblement. matin : 37°9 ; soir : 38°.

Le 22e jour, la céphalée a, en grande partie, disparu. La nuit a été bonne, mais apparition de douleurs au niveau des membres inférieurs dans le domaine des nerfs sciatiques et sous la plante des pieds, matin : 37°4 ; soir : 37°5.

Le 23e jour, les douleurs sciatiques ont disparu en partie, la céphalée est moins vive, pas de fièvre.

Le 24e jour, disparition complète des douleurs sciatiques mais hyperesthésie sur la face antérieure de la cuisse gauche et dans le domaine du cubital droit, la température est normale.

Le 25e jour, atténuation des douleurs dans le domaine du cubital droit, pas de fièvre.

La 26e jour, retour à l'état normal, a perdu 2 kg. 500 de son poids.

La céphalée était à type d'hypertension intra-cranienne et était exacerbée par tout effort et changement de position.

Dans tout le cours de sa maladie expérimentale, le moral a été bon et l'état général satisfaisant. Dans les antécédents de ce sujet, il y a lieu de noter qu'il avait fait jadis un ictère fébrile.

Cette réaction se classe dans les réactions dites prolongées.

Du sang a été prélevé par ponction veineuse au 4e jour après la vaccination et a été inoculé à 6 souris blanches qui sont mortes paralysées : 2, le 5e jour, et 4, le 6e jour.

Le sang a été éprouvé sur souris, un mois et demi après la vaccination, il était doué d'un fort pouvoir protecteur.

Ainsi ces quatre médecins ont présenté les 4 types de réactions post-vaccinales : inapparente, légère, modérée et prolongée.

La réaction prolongée du docteur C... est exceptionnelle, c'est la seule qui ait atteint un degré d'intensité aussi marquée. Nous avons tenu à donner l'observation en entier pour éclairer les médecins vaccinateurs sur les symptômes qu'ils pourraient être amenés à observer et pour qu'ils puissent rassurer les personnes vaccinées en leur affirmant que tous ces phénomènes s'amenderont complètement sans conséquence fâcheuse.

Nous avons mis sous les yeux tous les éléments qui permettront aux médecins que l'on viendra consulter, sur l'opportunité de la vaccination, de se prononcer en connaissance de cause. A eux de décider.

Institut Pasteur de Dakar.

DESCRIPTION D'UN CAS DE TYPHUS MURIN A ALEXANDRIE

Par P. MODINOS et P. VASSILIADIS

Après Brill qui a décrit en 1910 le typhus endémique d'origine murine aux Etats-Unis (maladie de Brill, typhus endémique bénin, typhus murin, etc.), des cas de cette affection ont été observés en 1923 par Torrès au Mexique (typhus mexicain).

Ensuite, depuis la description du test de Neil-Mooser (Mooser, 1928 et 1929) facilitant la recherche de cette forme de typhus, celui-ci fut signalé dans diverses parties du globe.

Panayotatou (1932) aurait isolé le virus murin des puces des rats sauvages capturés à Alexandrie et aurait souvent trouvé le Weil-Felix positif dans le sang de ces rongeurs. Ses affirmations ont été contestées par Riding (1935) qui a examiné au Caire 130 rats et souris sauvages sans pouvoir isoler de leur cerveau le virus murin, ni trouver des réactions de Weil-Felix positives.

Riding a étudié le virus typhique de l'épidémie de 1933 en Egypte et l'a identifié au virus du typhus exanthématique classique.

L'un de nous ayant eu à soigner, dans sa clientèle privée et ensuite dans son service à l'hôpital Européen, un cas de typhus murin, nous avons cru intéressant de le rapporter ici *in extenso* n'ayant pas connaissance d'une description antérieure de cette maladie dans le pays.

Nous rappellerons que le typhus murin, ou typhus endémique bénin, se distingue du typhus exanthématique historique, classique, ou major, par les caractères cliniques plus atténués, la sporadicité des cas, le pronostic beaucoup plus favorable, la transmission par les ectoparasites des rats, etc.

Nous avons procédé à l'identification de la variété de notre cas en notant les divers points cliniques et épidémiologiques, et surtout en observant les réactions déterminées chez les animaux inoculés.

Ci-dessous l'histoire clinique du malade et le protocole des expériences réalisées.

Histoire clinique

C. M..., maltais, âgé de 60 ans, mécanicien dans une maison d'exportation de coton à Minet el Bassal, quartier voisin du port.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Antécédents personnels : aucune maladie contagieuse antérieure. Myocardite, il y a 5 ans, que nous avons soignée à plusieurs reprises.

L'affection a débuté le soir du 1er octobre par un frisson moyen suivi de céphalalgie et de courbatures. La sensation de froid a duré toute la nuit.

Nous voyons le malade le soir du 2 octobre et nous constatons qu'il est fébrile avec une céphalalgie intense, une rachialgie et la langue pâteuse, sans que l'on puisse poser un diagnostic.

Le lendemain le tableau clinique est celui d'une maladie infectieuse assez grave. Le foie, la rate et l'appareil respiratoire sont normaux. Les bruits du cœur sont légèrement assourdis. A l'inspection, la figure est rouge, le visage presque vultueux et les yeux injectés. Nous avons remarqué sur le dos quelques taches rougeâtres sur lesquelles nous nous sommes réservé de nous prononcer.

Le matin du 4 octobre, fièvre à 40°, céphalalgie frontale et occipitale intense, conjonctives injectées, visage vultueux, absence de délire et des douleurs articulaires, appareil respiratoire normal, pouls à 120°, bruits du cœur assourdis, rate et foie normaux, ventre souple.

Sur le dos, à la partie inférieure du thorax, sur les flancs à la face externe des cuisses et sur les bras à la région des deltoïdes, nous remarquons la présence de taches rosées, assez espacées les unes des autres comme celles de la rougeole, de forme arrondie, ovale ou irrégulière, s'effaçant à la pression. Cette éruption nous fait poser le diagnostic de typhus exanthématique, soupçonné déjà la veille, et nous conseillons le transport à l'hôpital Européen.

Les 5e et 6e jours, les taches sont devenues plus foncées et ne s'effacent plus complètement à la pression, mais ne sont pas devenues ecchymotiques. Le 7e jour, les macules ont commencé à pâlir et ont complètement disparu le 9e jour de la maladie. L'exanthème n'a pas dépassé, aux membres inférieurs, les genoux et, aux membres supérieurs, les coudes. Il était le plus dense au niveau du dos et sur les flancs.

Un délire manifeste s'est emparé du malade du 8e au 11e jour.

La fièvre s'est maintenue vers 40° jusqu'au 10 octobre. A partir de ce jour, elle a commencé à décliner en un lysis lent, et le malade était complètement apyrétique le 14e jour de la maladie. 24 heures avant le commencement du lysis, une crise urinaire nous a fait pressentir l'issue heureuse de la maladie.

Nous avons noté, à partir du 8e jour, l'extinction de la voix qui a persisté après la disparition du délire. Nous avions déjà remarqué auparavant, dans plusieurs cas, une extinction semblable de la voix et nous nous demandons si ce symptôme n'est pas en rapport avec le signe de la langue décrit dans cette maladie.

Durant sa convalescence, le sujet a présenté une asthénie très marquée et s'est plaint de névrites aux 2 bras surtout sur le trajet des nerfs radiaux. Ces douleurs sont rebelles au salicylate employé à des doses assez fortes.

Le Weil-Felix fait le 8 octobre était positif au 200e. A la même date la leucocytose était de 7.000, avec 84 o/o de polynucléaires.

Le 10 novembre le sérum du convalescent agglutinait le *B. proteus* X_{19} (Coss. Syrie) et le *B. proteus* X_{19} (Lister) respectivement au 800e et 1.600e, et n'avait aucune action sur les B. typhique, para A, para B et para C (Hirschfeld).

Inoculation au cobaye

a) *Cobaye 8.* — Nous avons inoculé par voie intrapéritonéale, le 12-10-1936, 3 cm³ de sang du malade, prélevé le 12e jour de la maladie, au cobaye 8 (mâle). Le 24-10-1936 cet animal a présenté une température de 40° accompagnée d'orchite. Ce n'est que le 31-10-1936 que sa température était retombée à 39°. Le 28-10-36 un de ses testicules fut enlevé et l'exsudat de la tunique vaginale testiculaire fut inoculé aux cobayes mâles 9 et 10.

Cobaye 9. — Inoculé le 28-10-1936 avec du liquide de lavage de la vaginale du cobaye 8, il a présenté après 10 jours d'incubation une température de 40°5 avec apparition d'orchite le lendemain, disparues après quelques jours.

c) *Cobaye 10.* — Même inoculation qu'au cobaye 9. Après 9 jours d'incubation, l'animal a présenté une fièvre de 40°3 avec apparition d'une orchite très intense dès le premier jour.

Sa température s'est maintenue vers 40° pendant 7 jours et finalement elle était de 39° le 10e jour. L'orchite a persisté 4 jours. Nous lui avons enlevé un testicule le deuxième jour de l'orchite pour en inoculer au cobaye 5 (soupçonné d'être guéri d'une infection à virus murin isolé chez les rats) et au cobaye 11 (animal neuf témoin).

Cobaye 11. — Des 2 animaux cités plus haut, le cobaye 11 a présenté une infection avec orchite, réalisant un troisième passage en série (voir essais d'immunité).

Nous n'avons pas découvert d'autres parasites (*Spirillum minus*, etc.) dans les frottis de sang de ces cobayes colorés au Leishmann.

La lecture de ce protocole montre que l'inoculation du sang de notre malade au cobaye mâle a provoqué chez cet animal une affection fébrile de quelques jours, accompagnée d'orchite évidente, et transmissible en série.

A. — Identification du virus.

L'infection du cobaye, déterminée par l'inoculation du sang de ce typhique, nous paraît être due au typhus endémique bénin pour les raisons suivantes :

1° Il s'agit d'une infection typhique, comme le montre l'allure de la maladie du cobaye avec absence de tout autre parasite dans son sang, et la certitude de notre diagnostic du cas humain basé sur les signes cliniques et sur l'épreuve de Weil-Felix.

2° La sporadicité (cas unique dans la ville) — l'évolution favorable malgré l'état cardiaque antérieur très mauvais du patient — le genre de travail du malade le portant au voisinage des rats et de leurs puces et enfin la propreté du sujet et de sa famille faisant écarter l'hypothèse de son parasitisme par les poux, sont autant d'arguments en faveur d'un typhus endémique bénin.

3° Enfin et surtout, les cobayes inoculés ont présenté d'une façon très nette le signe de Neil-Mooser (orchite chez le cobaye) caractéristique d'une infection à virus murin.

B. — Typhus murin chez les rongeurs.

Avant l'isolement du virus murin dans le cas humain exposé plus haut, nous avions examiné la question de la présence éventuelle du typhus murin chez les rats sauvages.

A cet effet :

1° Nous avons soumis à la réaction de Weil-Felix le sérum sanguin de 31 rats sauvages (*Mus norvegicus et Mus rattus*), capturés dans la ville et le port d'Alexandrie en septembre et octobre de cette année, et portés pour « examen des rats » au laboratoire du Conseil Quarantenaire, à Alexandrie.

Aucun de ces animaux n'a donné de réaction positive avec la souche *Proteus* X_{19} (Lister) même au taux de $1/20^{e}$.

2° Les cerveaux des 20 rats (*15 Mus norvegicus* et *5 Mus rattus*) divisés en 4 groupes — chacun comprenant de l'émulsion provenant des cerveaux de 5 rats — ont été inoculés dans la cavité péritonéale de 4 cobayes mâles, à raison d'un groupe d'émulsion par cobaye.

Ci-dessous, protocole des résultats enregistrés :

a) *Cobaye 2.* — A fait le lendemain de l'inoculation une ascension thermique avec abcès microbien pariétal entraînant une nécrose de la paroi cutanée de l'abdomen et des bourses. Nous l'avons exclu de ces expériences.

b) *Cobaye 1 et cobaye 3.* — N'ont présenté aucune réaction, thermique ou autre, pendant une période de plus de 18 jours. Leur température rectale n'a pas dépassé 39°. Les cobayes typhiques comme on le sait font une température vers 40° au plus.

c) *Cobaye 4.* — A présenté les 11e et 12e jours après l'inoculation une température de 39°6 avec quelques signes peu nets de périorchite, quand il fut tué, l'exsudat de la vaginale testiculaire fut inoculé à 2 nouveaux cobayes mâles (cobaye 5 et 6).

d) *Cobaye 5.* — Inoculé avec l'exsudat de la vaginale du cobaye 4, il a présenté du 6e au 10e jour après l'inoculation une pyrexie entre 39°5 et 40° avec de légers signes d'orchite.

Plus tard cet animal a été éprouvé avec le virus murin isolé chez l'homme. Nous verrons plus loin les résultats de cet essai.

e) *Cobaye 6.* — Même inoculation qu'au cobaye 5. Après une incubation de 6 jours, apparition d'une fièvre de 39°8 avec orchite. Le lendemain même état et l'animal est sacrifié.

f) *Cobaye 1.* — L'émulsion de la vaginale du cobaye 6 fut inocu-

lée au cobaye 1 (qui 22 jours après l'inoculation des cerveaux des rats n'avait montré aucun signe de maladie). Ce cobaye 1, après 4 jours d'incubation, a présenté une ascension thermique brusque à 41° avec orchite très marquée dès le 2e jour. La température a oscillé entre 41° et 39°8 pendant 5-6 jours, ensuite est tombée à 39°5 le 7e jour avec disparition de l'orchite et enfin l'animal fut trouvé mort 2 jours après, soit le 9e jour après le début de la fièvre, sans qu'on puisse déceler un microbe à l'hémoculture du sang du cœur.

Il résulte de ces considérations que le cobaye 4, inoculé avec des cerveaux de rats, et les animaux injectés avec du produit de sa tunique vaginale ont fait une affection fébrile avec des atteintes d'orchite. Bien que la température observée ait été parfois peu élevée et l'orchite souvent peu évidente, l'immunité apparente d'un cobaye guéri de ce virus, vis-à-vis du virus provenant du cas humain (voir essais d'immunité), fait penser que l'infection de ce lot d'animaux est due à un virus typhique isolé chez les rats.

D'ailleurs la présence d'un cas humain non importé dans la ville indique l'existence de la maladie dans la population murine de notre ville.

Nous signalerons que nous n'avons jamais décelé dans aucun de nos animaux ni du *Spirillum minus* ni d'autres germes capables de fausser les résultats, et vers lesquels nous avons porté constamment notre attention.

Nous ajouterons que quelques frottis provenant de l'exsudat vaginal testiculaire de nos animaux malades, colorés au Leishman pendant 4 heures, après fixation d'une minute et adjonction de 3 fois son volume d'eau distillée, ne nous a pas permis de déceler de *Rickettsia*.

C. — Essais d'immunité.

Nous n'avions malheureusement pas à notre disposition une souche connue de virus typhique pour procéder à des recherches d'immunité croisée avec nos virus, pour plus de sûreté.

Néanmoins l'isolement d'un virus murin chez l'homme et la probabilité de l'isolement d'un pareil virus chez le rat nous ont amenés à rechercher si l'un de ces virus vaccine contre l'autre.

Ci-dessous, l'expérience réalisée :

Le cobaye 5 soupçonné d'avoir fait une infection par virus murin isolé chez le rat (voir plus haut) a été réinoculé, après une apyrexie de 18 jours, avec le virus, passé au cobaye 10, de notre cas humain, en même temps qu'un cobaye neuf servant de témoin (cobaye 11). Ce dernier a présenté après quelques jours une courbe thermique

oscillant entre 41° et 40° pendant 5 jours et accompagnée d'orchite très intense. Le tout est rentré dans l'ordre après 5 jours.

Par contre, nous n'avons observé aucune réaction chez le cobaye 5, ce qui nous fait penser que l'animal s'est immunisé à la suite d'une première atteinte par le virus isolé chez les rats.

En même temps ce résultat constitue une indication pour l'identification des deux virus (il y a bien des infections typhiques inapparentes chez le cobaye mais, en tenant compte de la maladie antérieure de notre cobaye 5, on peut admettre que l'absence d'infection après la seconde inoculation est due à une immunité acquise à la suite d'une première atteinte).

L'expérience inverse n'a pas été réalisée car nous n'avions pas conservé le virus isolé chez les rats afin de l'inoculer aux animaux guéris du virus humain.

Conclusions

1° Un cas de typhus endémique bénin (d'origine murine), prouvé par inoculation au cobaye, est décrit en Egypte.

2° Le sérum de 31 rats sauvages examinés a constamment donné une réaction de Weil-Felix négative.

3° Les cerveaux de 20 rats sauvages ont été inoculés au cobaye. Un de ces animaux a présenté une infection, transmise en série, qui semble due au virus typhique murin.

Laboratoire du Conseil sanitaire Maritime et Quarantenaire d'Egypte (Alexandrie).

Bibliographie

Mooser (H.). — *Journ. Inf. Dis.*, XLIII, 1928 ; *Idem*, XLIX, 1929.
Panayotatou (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1932, n° 34, pp. 496-498.
Riding (D.). — *Journ. Egypt. Med. Assoc.*, 1935, n° 28, 147.

RECHERCHES SUR *RICKETTSIA CANIS* COMPARAISON AVEC *RICKETTSIA CONORI*

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD

Nous apportons dans cette note quelques précisions sur le protiste *Rickettsia canis* et sur la maladie naturelle ou expérimentale qu'il détermine chez le chien.

. *Transmission du parasite.* — Nous écrivions l'an dernier (1) que *Rick. canis* était probablement transmise au chien par la tique *Rhipicephalus sanguineus*. Nous donnions comme exemples les cas des chiens 17 et 31 qui, dès qu'ils furent largement infestés par les tiques, prirent la maladie et succombèrent l'un 7 jours, l'autre 15 jours après le début de l'expérience. Très souvent, depuis, nous avons observé des faits analogues. Il est difficile de penser que l'envahissement par les tiques et l'apparition de la rickettsiose sont une pure coïncidence. De même, les premiers cas de maladie sont signalés dès que les tiques reprennent leur activité. En 1936, notamment, la maladie a commencé à être rencontrée au mois d'avril.

La souche « Boufarik », qui nous a servi l'an dernier à l'étude de la maladie expérimentale, nous a été fournie par l'inoculation à un chien de 105 *Rhip. sanguineus* adultes, nymphes et larves, prélevés par notre confrère Rampon dans un chenil où, sur 6 chiens, 5 étaient morts de *Rickettsiose*.

Notre argument le plus important est la facilité de l'infection du singe *Macacus inuus* par l'inoculation du liquide de broyage de tiques prélevées sur des chiens malades.

1er cas. — 31-5-35. On inocule au singe 22 le liquide de broyage de 15 tiques adultes prélevées 3 jours auparavant sur le chien 31 atteint de rickettsiose. Le singe 22 est splénectomisé le 26-6. Très vite après l'opération l'examen du sang révèle la présence de *Rickettsia*. Le singe succombe le 6-7. *R. canis* est retrouvée dans le sang, la moelle osseuse, le derme et les ganglions.

L'inoculation de la rate au singe 10 détermine chez ce dernier un accès de rickettsiose.

2e cas. — 13-7-35. Le singe 31 reçoit, sous la peau, le liquide de broyage de nombreuses larves non gorgées, issues d'une femelle de *Rhip. sang.* prélevée sur un chien en accès aigu de rickettsiose. Du 16 au 23-7, l'examen du sang montre tous les jours des *Rickettsia*.

3e cas. — 8-5-36. Le singe 7 est inoculé sous la peau avec le liquide de broyage de 30 tiques capturées 3 jours auparavant sur 3 chiens en accès aigu de rickettsiose. Le 18 et le 19-5, l'examen du sang permet de voir des *Rickettsia*. Cet animal est sacrifié et l'on retrouve les parasites dans le foie, le poumon et la rate.

4e cas. — 20-5-36. Le singe 1 reçoit, en inoculation intradermique, 1 cm³ de liquide de broyage de tiques prélevées sur des chiens malades. Le 6-6 on trouve une *Rickettsia* à l'examen du sang.

Il ne peut s'agir d'une contamination par contact ou par voisinage des singes et des chiens infectés, les deux groupes d'animaux

(1) A. Donatien et F. Lestoquard. Existence en Algérie d'une *Rickettsia* du chien. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXVIII, f. 6, 1936, p. 418.

étant logés dans des locaux situés à 3 km. de distance l'un de l'autre.

Morphologie. — A l'examen de plages désagrégées ou d'inclusions dans lesquelles les éléments sont moins agglomérés que d'habitude, on peut se rendre compte que les grains sont le plus souvent ronds, plus rarement coccobacillaires et, exceptionnellement, en bâtonnets. Nous avons pu compter jusqu'à 40 inclusions dans une même cellule.

Siège du parasite. — *Rick. canis* est toujours intracellulaire. Les rares formes libres que l'on rencontre sont libérées soit au moment du frottis, soit par la destruction de la cellule par le parasite lui-même. Les cellules occupées par *Rick. canis* sont les monocytes moyens du système réticulo-endothélial, cellules libres, mobilisables, qu'on peut trouver dans le sang de la circulation périphérique. Dans de rares cas. *Rick. canis* siège dans des leucocytes polynucléaires neutrophiles, notamment quand une maladie intercurrente, telle que la maladie de Carré, une pneunomie ou une suppuration, engendre une polynucléose importante. Jamais nous n'avons vu *Rick. canis* dans des cellules endothéliales de la tunique interne des vaisseaux ou dans les cellules de revêtement des grandes séreuses.

L'image du sang subit des modifications notables au cours de l'évolution d'un accès aigu de rickettsiose. Dès que la température s'élève, les éosinophiles, même s'ils étaient nombreux auparavant, disparaissent. Puis le nombre des monocytes augmente jusqu'à égaler ou même dépasser celui des polynucléaires. Quand la température commence à décroître, on voit apparaître un assez grand nombre d'histiocytes qui persistent quelques jours. Après le retour de la température à la normale, les éosinophiles reparaissent et la formule reprend son chiffre normal. Il faut noter enfin qu'au cours de l'accès thermique il n'est pas rare de voir des hématies nucléées qui sont parfois assez nombreuses ; cela est en rapport avec l'activité de la moelle osseuse toujours accrue dans la rickettsiose du chien.

Comparaison de Rick. canis *et de* Rick. conori (1). — Le seul point de ressemblance entre ces deux protistes est le fait d'être transmis par la même tique.

Tandis que le chien supporte sans réaction apparente l'inoculation expérimentale du virus de la fièvre boutonneuse, cet animal réagit au contraire par un accès thermique et parasitaire à l'inoculation de *Rick. canis*.

(1) Nous remercions vivement notre collègue Balthazar de l'Institut Pasteur du Maroc qui nous a envoyé une souche de fièvre boutonneuse avec tous les détails de son excellente technique.

Le singe *Macacus inuus* réagit très fortement à l'inoculation de *Rick. conori* et peut même succomber. Après l'inoculation de *Rick. canis* au contraire, la température est à peine modifiée et l'état de santé est inchangé.

Enfin, le cobaye, si sensible à l'inoculation intradermique ou intrapéritonéale de virus boutonneux, n'accuse aucune réaction à de semblables inoculations de virus de la rickettsiose canine.

Nous avons d'autre part soumis les deux parasites à l'épreuve des réinoculations croisées de Laveran et Mesnil, en nous servant du cobaye et du chien.

Un cobaye neuf 87, le cobaye 88 inoculé le 17-7-36 de *Rick. canis* (4 cm³ d'émulsion cérébrale I. P. et 0 cm³ 5 I. D.) et le cobaye 85, guéri d'une inoculation intradermique de virus boutonneux opérée le 7-8, sont, le 27-8, inoculés dans le derme avec 0 cm³ 5 d'une émulsion de vaginale enflammée de cobaye atteint de fièvre boutonneuse expérimentale.

Le cobaye 85 n'a présenté ni réaction locale, ni réaction thermique. Les deux cobayes 87 et 88 ont réagi identiquement par une forte réaction locale et un accès thermique.

Le chien 51 est inoculé le 15-10-36 dans la veine, le derme, l'hypoderme et le péritoine, avec le produit de broyage de 31 tiques infectées de fièvre boutonneuse. Jusqu'au 16-11, cet animal ne présente qu'un accès thermique léger. Du sang, prélevé au moment de cet accès, a été inoculé à un singe qui est resté indemne. Le 16-11, le chien 51 a été inoculé de *Rick. canis* et a présenté, à partir du 24-11, un accès classique de rickettsiose.

Les différences constatées dans la morphologie, la réceptivité du chien, du singe et du cobaye, les résultats donnés par l'épreuve des réinoculations croisées permettent de conclure que *Rick. canis* et *Rick. conori* constituent deux espèces différentes.

Filtration. — Le chien 28 a été inoculé avec le filtrat d'une dilution de produit de broyage de poumon (bougie Chamberland L 1 *bis*, durée 20′, pression : 20 cm. de Hg.). La même suspension, centrifugée 20′ mais non filtrée, a été inoculée au chien 30. Ce dernier a réagi nettement tandis que le chien 28 n'a accusé aucune réaction. Cet animal, inoculé 3 mois après avec du sang virulent, a fait un accès typique de rickettsiose. Le filtrat ne l'avait donc ni infecté, ni prémuni.

Ce dernier fait constitue une différence supplémentaire entre *Rick. conori.* et *Rick. canis.*

Extension géographique. — Nous avons pu établir que la rickettsiose du chien sévit, en Algérie, dans les départements d'Alger et de Constantine. Nos confrères Lafenêtre et Venel de Montpellier, le Professeur Joyeux de Marseille ont bien voulu nous

adresser des frottis de poumon de chiens de fourrière de ces deux villes. Sur 25 chiens de Montpellier, 4 ont été reconnus infectés ; à Marseille, 8 sur 10.

Rapports de la rickettsiose avec d'autres maladies infectieuses du chien. — Nous avons remarqué que les chiens infectés de *leishmaniose* et ne présentant aucun signe clinique sont très sensibles à l'évolution d'un accès aigu de rickettsiose et, le plus souvent, succombent. Dans un chenil infecté de rickettsiose nous entretenions depuis de longs mois les chiens 3, 9, 21 et 31 infectés de leishmaniose sans signes cliniques. Du 11-6-36 au 6-7-36 ces chiens sont morts de rickettiose. Dans le même chenil se trouvaient à la même époque les chiens 17, 22, 30, 37, 39 et 52 prémunis de rickettsiose et quelques chiens neufs. Tous ces chiens neufs sont restés en bonne santé.

Quand un accès aigu de *piroplasmose* évolue un peu avant l'accès de rickettsiose, ou encore simultanément, l'animal succombe même si on arrête l'accès de piroplasmose par un traitement chimiothérapique. Inversement, quand un accès aigu de rickettsiose évolue sur un chien en infection chronique de piroplasmose, il arrive assez souvent que cette infection soit réveillée vers la fin de l'accès de rickettsiose. Il s'ensuit un accès aigu grave, parfois mortel.

Dans les cas de rickettsiose naturelle, *Rick. canis* est assez souvent associé à *Hepatozoon canis*. Ce dernier siège dans des cellules de même nature que *Rick. canis* et il n'est pas rare de trouver les deux parasites dans un même monocyte.

Conclusions

L'observation épizootiologique et les inoculations expérimentales de tiques broyées sont en faveur du rôle de *Rhipicephalus sanguineus* dans la transmission de *Rickettsia canis*.

On ne trouve *Rick. canis* que dans des monocytes mobilisables et jamais dans des cellules fixes.

Rick. canis n'a pu traverser la bougie Chamberland L 1 *bis*.

Rick. canis et *Rick. conori* constituent deux espèces différentes.

Les chiens infectés de leishmaniose sont particulièrement sensibles à la rickettsiose naturelle. Un accès aigu de piroplasmose aggrave l'accès aigu de rickettsiose. Inversement, l'accès aigu de rickettsiose est capable de réveiller l'infection latente de *Piroplasma canis*.

Rick. canis est rencontrée non seulement en Algérie, mais aussi sur le littoral méditerranéen français.

Institut Pasteur d'Algérie.

RICKETTSIA BOVIS, NOUVELLE ESPÈCE PATHOGÈNE POUR LE BŒUF

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD

Un lot de tiques, comprenant 14 ♀ et 8 ♂ d'une espèce de *Hyalomma* en cours de détermination, envoyé d'Iran par notre collègue DELPY, est placé par moitié sur les deux taureaux d'AUBRAC L. 12 et O. 84, le 23 septembre 1935. Ces tiques ont été nourries à leur stade de larves-nymphes sur des bovins persans infectés de theilériose. A partir du 7 octobre, les deux taureaux présentent un accès aigu de theilériose, assez grave pour L. 12, léger pour O. 84. D'octobre 1935 à février 1936, 6 passages sont effectués à partir de L. 12. Au quatrième passage, qui se déroule en décembre-janvier, les deux taureaux L. 66 et L. 70 présentent un accès aigu net, mais relativement léger.

Le taureau O. 84 n'a pas servi à effectuer des passages au moment de l'accès aigu de theilériose. Le 27 juillet 1936, soit 10 mois après son infection par les tiques, on prélève sur lui 300 cm³ de sang qui sont inoculés sous la peau du taureau L. 21. La température de ce dernier s'élève à partir du 3 août. Le lendemain, l'examen des frottis de foie montre de nombreux monocytes dont quelques-uns contiennent, dans leur cytoplasme, des inclusions granuleuses tout à fait analogues à *Rick. canis* (1) et à *Rick. ovina* (2). Nous nous trouvons ainsi en présence d'une *Rickettsia* du bœuf. L'accès thermique de L. 21 se poursuit durant quelques jours. La recherche des parasites sur les frottis de foie est positive les 5, 6, 7, 10 et 12 août. Les *Rickettsia* sont particulièrement abondantes le 6.

Au cours de très nombreux examens (des milliers) de frottis d'organes de bovins algériens ou français, inoculés de toutes sortes d'hématozoaires, notamment de *Theileria*, nous n'avons jamais observé de formations semblables, ce qui permet de penser que les *Rickettsia* de L. 21 ne peuvent provenir que de O. 84 et que ces parasites ont été inoculés par les tiques iraniennes envoyées par DELPY. On peut supposer que L. 12 qui a reçu des tiques du même lot que celles qui ont été placées sur O. 84 a été également infecté de rickettsiose et que cette maladie a été transmise aux bovins qui ont

(1) A. DONATIEN et F. LESTOQUARD. L'existence en Algérie d'une *Rickettsia* du chien. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXVIII, 1935, p. 418.

(2) F. LESTOQUARD et A. DONATIEN. Sur une nouvelle *Rickettsia* du mouton. *Ibid.*, t. XXIX, 1936, p. 105.

servi aux passages de theilériose iranienne effectués d'octobre à février à partir de L. 12.

Afin de vérifier cette hypothèse, on inocule aux animaux précités L. 66 et L. 70, 200 cm³ de sang de O. 84. En même temps les deux bovins C. 12 et C. 13 qui ont présenté récemment un accès léger de theilériose algérienne expérimentale et qui sont sûrement indemnes de rickettsiose, sont inoculés de la même façon. La quadruple inoculation est effectuée le 6 août.

Tandis que L. 66 et L. 70 n'ont présenté à aucun moment la moindre réaction, C. 12 et C. 13, au contraire, montrent de l'hyperthermie depuis le 17 août jusqu'au 26 août. L'examen microscopique du sang et des frottis de foie permet de constater la présence de *Rickettsia* dans les frottis de foie de C. 13, le 18 août et le 24 août, et dans l'étalement de sang de C. 12, le 25 août. Par conséquent, L. 66 et L. 70, qui ont reçu du sang de L. 12, ont résisté à l'inoculation des *Rickettsia* de O. 84 tandis que C. 12 et C. 13 se sont montrés sensibles à cette même inoculation.

Un exemple semblable nous a été fourni tout récemment. Notre collègue Delpy a, de nouveau, adressé à l'Institut Pasteur d'Algérie 19 ♀ et 9 ♂ de *Hyalomma* de même espèce que celles de l'an dernier. Ces tiques, infectées de theilériose iranienne, placées sur le taureau C. 28 le 28 août, ont déterminé un accès de theilériose qui a duré du 7 septembre au 10 septembre avec présence dans les frottis de foie des grenades caractéristiques de *Theil. dispar*. La température est redevenue normale. Un frottis de foie du 12 octobre ne contenait plus de grenades. Le 19 septembre la température s'est de nouveau élevée. Les frottis de foie effectués ce jour-là montraient, en plus des grenades de *Theileria*, des inclusions monocytaires analogues à celles que l'on avait trouvées sur L. 21, C. 12 et C. 13. Du 19 septembre au 10 octobre les *Rickettsia* ont été régulièrement constatées en même temps que les grenades de *Theileria*.

Le deuxième envoi de tiques iraniennes a donc transmis à C. 28 à la fois *Theileria* et *Rickettsia*.

Enfin, depuis que nous avons signalé à Delpy l'existence de cette *Rickettsia*, notre collègue nous a fait savoir qu'il avait trouvé ce *protiste* à plusieurs reprises sur des bovins de l'Iran.

Ces trois séries de faits permettent de conclure qu'il existe en Iran une *Rickettsia* pathogène pour le bœuf. Elle est transmise par une tique du genre *Hyalomma* dont l'espèce est en cours de détermination.

Nous avons effectué 7 passages avec la *Rickettsia* de O. 84. Dans tous les cas, il s'est produit un accès thermique et parasitaire. Les quantités de sang inoculé dans la veine ou sous la peau ont varié de 100 à 300 cm³. L'incubation est, en moyenne, de 14 à 15 jours.

La durée de l'accès est, au moins, d'une semaine. La courbe thermique un peu irrégulière dépasse toujours 40° et peut atteindre 41°. Sur des animaux affaiblis on a pu observer de l'abattement et de l'amaigrissement. La maladie expérimentale n'est jamais mortelle.

Afin de nous rendre compte des troubles organiques que la rickettsiose provoque, ainsi que de la répartition des parasites dans les divers organes ou tissus, nous avons sacrifié le taureau C. 20, du cinquième passage, le quatrième jour de l'accès. Nous avons noté une augmentation de volume de la rate et des ganglions, la moelle osseuse restant intacte. La quantité de sérosité pleurale et péritonéale est en légère augmentation. Quant à la sérosité péricardique, son volume, très notablement accru, est de 300 cm^3 environ.

Les *Rickettsia* sont très nombreuses dans le poumon. Par ordre d'importance du parasitisme se classent ensuite le rein, puis le sang des capillaires méningés, le foie, la rate, puis le sang de la circulation périphérique, les ganglions, les capsules surrénales, le myocarde et le derme. Les parasites sont absents dans la moelle osseuse, l'encéphale, le testicule, la vaginale et dans les cellules de la tunique interne des vaisseaux.

Des passages ont également été effectués à partir du taureau C. 28. On n'a pu apercevoir de *Rickettsia* sur les animaux du premier passage, mais on les a retrouvées sur les deux animaux du deuxième passage. Au cours de cette expérimentation, il a été établi que le virus peut, dans le sang défibriné, être conservé 26 heures à la température du laboratoire.

De même que *Rick. canis* et *Rick. ovina*, ces *Rickettsia* bovines, quand elles sont intracellulaires, siègent exclusivement dans les monocytes de taille moyenne du système réticulo-endothélial. Ces cellules, dont les dimensions sont comprises entre celles des histiocytes et celles des lymphocytes, sont des cellules libres qui peuvent se mobiliser puisqu'on les voit assez souvent dans le sang de la circulation périphérique. Très rarement, ces parasites sont libres. Nous n'en avons jamais vu dans les cellules endothéliales de la tunique interne des vaisseaux.

Au point de vue morphologique, ces *Rickettsia* se groupent en plages circulaires, elliptiques ou polygonales avec des angles arrondis, de dimensions très variables, les plus grandes pouvant atteindre 11 μ sur 6 μ, les plus petites de 1 à 2 μ de diamètre. Ces plages sont constituées par un grand nombre de fines granulations rondes, petites, qu'il est pratiquement impossible de mesurer et de compter. Elles sont étroitement serrées les unes contre les autres et forment une masse d'aspect granuleux. Parfois les grains sont un peu plus gros, moins régulièrement ronds et se trouvent alors séparés. Mais toujours leur diamètre est bien inférieur à 1 μ. Les plages se situent

dans le cytoplasme des monocytes de façons variables. Parfois le cytoplasme est complètement recouvert par une seule ou par plusieurs inclusions diversement accolées. Le plus souvent les cellules sont parasitées par une plage bien étalée au milieu du cytoplasme ou située auprès du noyau dans une encoche de celui-ci.

Par la coloration au Giemsa, les *Rickettsia* se teintent en mauve plus ou moins foncé. Elles se différencient aisément des granulations azurophiles qui sont colorées en rouge vif et qui, contrairement aux *Rickettsia* toujours agglomérées, se présentent en ordre dispersé.

Comparaison avec la Rickettsia ruminantium de la heart-water. — Les deux moutons 679 et 680 ont été inoculés avec du sang prélevé au moment de l'accès aigu sur un bovin du troisième passage. Du 10 septembre 1936, jour de l'inoculation, jusqu'au 17 novembre 1936, ils n'ont présenté ni accès thermique ni accès parasitaire. 679 a alors été inoculé de heart-water en même temps qu'un mouton témoin 816. A partir du 27 novembre la température des deux ovins s'est brusquement élevée. Sur les frottis de foie du mouton 679 on a retrouvé, dans les monocytes, la *Rickettsia* de provenance iranienne. Ce mouton a été sacrifié le 28 novembre. Il présentait les lésions classiques de la heart-water : épanchements très importants de sérosité dans les grandes séreuses. Dans les frottis d'organes et de tissus on a retrouvé : dans les frottis de foie, de poumon, du rein, de la rate, des plexus choroïdes, la *Rickettsia* de l'Iran en inclusion dans les monocytes et, dans les frottis de la tunique interne des veines caves, la *Rick. ruminantium* de la heart-water, en inclusion dans les cellules endothéliales. On peut en conclure que la *Rickettsia* des monocytes est transmissible au mouton sous forme d'infection latente et que, d'autre part, elle ne protège pas cette espèce contre l'inoculation de *Rick. ruminantium*. Ce même fait a été observé sur le bovin C. 17 qui a présenté du 24 septembre au 29 septembre un accès aigu expérimental de rickettsiose iranienne et qui, inoculé le 12 novembre de heart-water, a succombé à cette dernière maladie le 28 novembre. Une ponction de foie, effectuée le 26 novembre, au début de l'hyperthermie, a permis de mettre en évidence des *Rickettsia* dans les monocytes.

Ces deux exemples suffiraient déjà à prouver la dualité de ces deux protistes. Mais il y a encore leur morphologie et surtout la différence de leur siège dans l'organisme. Tandis que *Rick. ruminantium* se trouve exclusivement dans les cellules endothéliales de la tunique interne des vaisseaux, cellules fixes, la *Rickettsia* iranienne ne se rencontre que dans des monocytes, cellules libres. Ce dernier parasite ne provoque chez le bœuf qu'une maladie légère

tandis que la heart-water bovine est toujours grave et se termine souvent par la mort. Enfin, le mouton, plus sensible encore que le bœuf à la heart-water, ne contracte, par l'inoculation de la *Rickettsia* iranienne, qu'une infection latente. Ce dernier fait suffit à différencier ce dernier parasite de *Rickettsia ovina* qui est pathogène pour le mouton et qui est inoculée par *Rhipicephalus bursa*.

L'individualité de la *Rickettsia* iranienne étant ainsi établie, nous proposons de la nommer *Rickettsia bovis*.

Nous retrouvons pour cette dernière espèce une propriété qui appartient également à *Rickettsia canis* et à *Rickettsia ovina* à savoir le pouvoir de créer une maladie qui confère la prémunition. Ce fait est prouvé par la longue persistance du virus dans l'organisme après l'accès aigu (10 mois pour O. 84), par la résistance de l'organisme ainsi infecté à la réinoculation (L. 66 et L. 70) et par la multiplication du parasite sous l'influence d'une maladie intercurrente (mouton 679, bœuf C. 17).

Rickettsia bovis, parasite des monocytes, est inoculée au bœuf par une tique du genre *Hyalomma*. Elle détermine une maladie légère qui confère la prémunition.

Institut Pasteur d'Algérie.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR LA CYSTÉINE EN INJECTIONS INTRAVEINEUSES

Par R. MONTEL, G. MONTEL et LE VAN PHUNG

Observations résumées

Observation I. — Nguyen Van Hieu, 16 ans. Lèpre cutanée généralisée. Début présumé : 3 ans ; lépromes nodulaires de la face de constitution ancienne, aspect léonin, léprides du tronc et des membres, lésions infiltrées des doigts, des mains et des pieds. Soigné depuis le 4-10-34 à la Polyclinique de Saïgon par traitement mixte bleu-mercado.

Aucune amélioration notable. *Est considéré comme réfractaire à tout traitement.*

Un traitement par la Cystéïne est institué le 26-12-35. Reçoit 20 injections intraveineuses de 0 g. 50 chaque, à raison de 3 par semaine.

Aucun changement dans l'état du malade.

La reprise du traitement bleu-mercado, jusqu'alors à peu près sans effet, est cette fois-ci suivie d'une amélioration importante : les lépromes de la face s'affaissent presque complètement, l'infiltration des mains et des doigts disparaît. L'état général s'améliore. Tout s'est passé comme si la Cystéïne exerçait une action mordançante sur le bleu jusqu'alors inefficace.

La recherche du bacille de Hansen par biopsie et dans le mucus nasal reste positive.

Chez ce malade un premier examen anatomopathologique fait en 1934 avait révélé, dans ses lésions, une structure typique de léprome avec bacilles de Hansen non altérés *innombrables*; un second examen fait à la suite du traitement par la Cystéïne a donné les résultats suivants : épiderme aplani et aminci, séparé par une mince bande de collagène d'une infiltration dermique histiocytaire dense morcelée par des bandes fibreuses, aspects dégénératifs fréquents, noyaux pycnotiques, laminés ; larges vacuoles contenant des débris amorphes, bacilles assez nombreux, altérés, parfois granuleux et rassemblés en globies dans des plasmodes. Les vacuoles signalées plus haut sont arrondies, vides, ou contiennent des débris cytoplasmiques granuleux ; elles sont entourées de noyaux du type réticulaire parfois accumulés au contact de leurs parois. Ces aspects peuvent être interprétés soit comme des cavités intracellulaires ayant contenu des bacilles détruits par lyse ou plutôt comme résultant de la lyse simultanée de plasmodes et des bacilles de Hansen qu'ils hébergeaient.

Nous avons observé les mêmes aspects vacuolaires avec diminution considérable du nombre des bacilles, chez un autre de nos malades, grand lépreux léonin généralisé, à la suite d'une amélioration notable due au traitement mixte bleu de méthylène-chaulmoogra.

Observation II. — Chan Phu. Lèpre léonine. (Enormes lépromes généralisés : face, tronc, membres).

Soigné depuis le 10-1-34 à la Polyclinique de Saïgon. Très amélioré par le traitement mixte bleu-mercado, poursuivi pendant près de deux ans. Puis état stationnaire. Sans aucune modification malgré des traitements successifs.

Une série de 20 injections de Cystéïne : 10 g. 70 au total, pratiquée, tous les trois jours, entraîne les modifications suivantes :

Les doigts, se désinfiltrant, deviennent moins boudinés, recouvrent en partie leur sensibilité. La force musculaire des membres supérieurs augmente notablement. Le malade déclare : « Je ne pouvais pas porter avec mes bras 10 kg. seulement, j'en porte maintenant aisément 50 ».

Les lésions de la face, déjà très améliorées, s'affaissent encore davantage.

La recherche du bacille de Hansen par biopsie et dans le mucus nasal reste positive.

Observation III. — Lam Thi Xuyen. Lèpre mixte généralisée. Bacilles innombrables à la biopsie.

Soignée depuis le 9 juin 1934 à la Polyclinique de Saïgon, par des séries régulièrement poursuivies de bleu-mercado.

Très améliorée. *Puis l'état reste stationnaire.* La malade supporte de plus en plus mal les injections de bleu qui déterminent des réactions fébriles.

Le traitement par la Cystéïne est commencé le 30-12-35.

Reçoit 20 injections intraveineuses. Une tous les trois jours ; 8 g. 50 au total.

Les léprides du menton et des fesses s'affaissent complètement. On ne voit plus de bordure ni de surélévation comme auparavant. A part une légère coloration violacée persistant à la suite du traitement par le bleu, l'aspect des lésions est *le même que celui de la peau saine.* Il en

est de même des lésions des mains et des jambes où toutes les nodosités ont disparu.

La malade se trouve tellement améliorée qu'elle se croit guérie et a à peu près déserté notre consultation.

Elle n'est venue qu'une fois depuis le mois d'avril pour se faire voir mais ne suit plus aucun traitement malgré nos conseils.

Biopsies du 20-10-36. — Bacille de Hansen négatif à l'Institut Pasteur, extrêmement rares ? à l'Institut Prophylactique.

Observation IV. — Vo Van Tung. Soigné depuis 20-4-35 à la Polyclinique de Saïgon. Lèpre mixte ; placards érythémateux de la face et du cou, léprides circulaires du tronc, placards érythémateux et léprides circinées des membres. Hypertrophie des nerfs. Tuberculose pulmonaire.

Le traitement mixte bleu-mercado a amené une grande amélioration, mais le 22-6-36 le malade présente une réactivation de toutes les lésions lépreuses sans exception. L'état général est mauvais, l'état pulmonaire est aggravé.

Le malade est mis au traitement par la Cystéïne. Il reçoit 20 injections progressives à raison d'une tous les trois jours en débutant par 0 g. 10 pour atteindre 0 g. 80 à la 20e injection.

L'état général s'améliore dès la 3e injection, les lésions s'affaissent, les algies musculaires et les douleurs articulaires disparaissent. L'amélioration se poursuit progressivement et la réactivation est complètement jugulée à la 20e injection.

En résumé, nous avons soigné par les injections intraveineuses de Cystéïne 4 cas de lèpres anciennes déjà traitées par le bleu-mercado pendant une longue période ;

Un cas réfractaire à tout traitement antérieur a été considérablement amélioré.

Deux cas très améliorés par le bleu-mercado, mais devenus stationnaires malgré la continuation du traitement, ont présenté une véritable poussée d'amélioration qui, dans l'un d'eux (Lam Thi Xuyen), confine au blanchiement.

Chez un tuberculeux pulmonaire, une réactivation grave après traitement par le bleu-mercado a été jugulée rapidement par les injections de Cystéïne. L'état général a été très amélioré.

Les injections intraveineuses de Cystéïne paraissent être un adjuvant utile du traitement de la lèpre. Des observations ultérieures sont nécessaires pour nous fixer définitivement sur ce point.

Nous remercions la Société Parisienne d'Expansion chimique qui a bien voulu mettre gracieusement à notre disposition la Cystéïne dont nous nous sommes servis.

Polyclinique municipale de Saïgon.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA LÈPRE PAR LA PHÉNOL-SULFONE-PHTALÉINE

Par R. MONTEL, G. MONTEL et NGUYEN NGOC NHUAN

Poursuivant nos essais de chromothérapie de la lèpre, nous avons été amenés à utiliser la phénol-sulfone-phtaléïne en injections intraveineuses. Nous nous sommes servis de la solution pour étude de la perméabilité rénale que l'on trouve dans le commerce : ampoules de 5 ou de 10 cm³ dosées à 0 g. 006 de colorant par centimètre cube. Ces ampoules nous ont été fournies gracieusement par les « Etablissements Kuhlmann » que nous remercions ici pour leur complaisance et pour tous les renseignements utiles qu'ils ont bien voulu nous donner.

Technique : Les injections intraveineuses sont pratiquées tous les 2 ou 3 jours, en poussant très lentement la solution. Nous injectons d'abord 5 cm³, puis 10, puis 15 cm³ (cette dernière dose n'a pas été dépassée). Un de nos malades a reçu 185 cm³ en 26 jours ; l'autre 173 en un mois et 5 jours.

Les urines des malades soigneusement examinées à diverses reprises n'ont jamais révélé la présence d'albumine.

Les deux malades traités n'ont présenté aucun accident immédiat après l'injection. Une heure après, ils ont accusé une sensation de malaise avec état subfébrile et pesanteur de tête se prolongeant pendant 2 à 4 heures environ et ne laissant aucune trace.

Observation I. — Nguyen thi Doan, 22 ans. Poids : 38 kg. 100. Début présumé 4 ans par accès de fièvre à type palustre, à la suite desquels apparut un placard érythémateux couvrant toute la région dorsale du pied droit. La marche, pieds nus, produisait, surtout pendant la saison pluvieuse, des douleurs fulgurantes intolérables partant du pied et s'irradiant dans tous le membre inférieur droit. Il lui était impossible de rester les pieds dans l'eau.

En mai 1936, généralisation et apparition des lésions actuelles.

Etat actuel : Etat général satisfaisant, se plaint de fatigue générale, d'anorexie et de vertiges. Les algies rendent le sommeil impossible.

Les lésions peuvent être divisées en 4 catégories : lépromes nodulaires, lépromes circulaires en nappe, placards érythémateux marginés, macules.

Les lépromes nodulaires érythémateux dont les dimensions varient d'une lentille à une pièce de 10 centimes sont infiltrés ; surélevés, ils siègent sur la face, le cou, le dos, la région pectorale gauche, le genou gauche.

Les lépromes circulaires en nappe, dont les dimensions varient d'une pièce de 5 francs à une petite paume de main, siègent à la face, à la cuisse gauche et à la fesse droite.

Un grand placard érythémateux infiltré à bordure nettement surélevée couvre la partie moyenne de la jambe droite, la région dorsale et une grande partie de la région plantaire du pied droit.

Plusieurs macules érythémateuses légèrement infiltrées (1 à 2 cm. de diamètre) sont disséminées sur les cuisses, les fesses, la jambe et le pied gauche.

Nerfs cubitaux : petite plume d'oie S. P. E. D. : crayon S. P. E. G. : plume d'oie.

Sensibilité : au tact et à la pression : diminuée, douloureuse, abolie ; thermique : abolie.

Réflexes rotuliens et achilléens : exagérés.

Biopsie : positive, bacille de HANSEN.

Mucus nasal : négatif.

Verne : péréthynol : 10, résorcine : 0.

Formule leucocytaire : Poly : 64 o/o. grand mono 6, moyen mono 6, lympho : 14 ; eosino 8.

25-9-35. — Après la 1re injection de phénol-sulfone-phtaléïne (5 cm³), tous les lépromes de la face s'affaissent légèrement et entrent en desquamation. La malade est photographiée à cette date (1re photo projetée).

2-10-36. — A la 4e injection de P. S. P. tous les lépromes nodulaires, circulaires, les léprides et les macules se désinfiltrent et s'affaissent de telle sorte qu'elles deviennent presque complètement planes. Elles commencent à prendre une coloration rouge jambonnée (fixation élective de la P. S. P.).

9-10-36. — Le traitement est bien supporté. Cependant, deux heures après chaque injection la malade se sent fébrile, mal à l'aise avec céphalée légère pendant 3 heures environ. Appétit et sommeil excellents, les algies ont disparu presque complètement. Les lésions desquament abondamment.

16-10-36. — Il n'y a plus de desquamation, les lésions continuent à se désinfiltrer à une cadence rapide et sont, maintenant, de niveau avec la peau normale.

Une heure environ après l'injection de P. S. P. les urines se colorent en rouge. On n'a jamais constaté d'albumine.

20-10-36. — Aucune lésion nouvelle (2e photo : projection).

Les lépromes colorés en rouge foncé sont désinfiltrés et de niveau avec la peau saine.

Les lépromes circulaires en nappe sont désinfiltrés et tendent à disparaître. Aux points les plus améliorés, on constate *la perte de la faculté de fixation élective du colorant.*

Le placard érythémateux marginé de la jambe droite et les macules disséminées prennent la couleur, ces lésions sont toutes désinfiltrées. Toutes les lésions sont devenues planes.

Etat des nerfs inchangé. Les sensibilités thermiques et douloureuses restent abolies. La recherche du bacille de HANSEN dans la biopsie reste positive.

Après la 15e injection, la malade a présenté une éruption de petites taches purpuriques de la dimension d'une tête d'épingle ; les unes en traînées, les autres groupées en pièces de monnaie. Le traitement a été immédiatement suspendu et tout est rentré dans l'ordre en quelques jours.

Durée du traitement 26 jours. Dose maximum de P. S. P. 15 cm³ ; dose totale 185 cm³.

Observation II. — Ho-van-Hoai, 36 ans. — Jamais traité jusqu'au 7-9-36. date à laquelle nous le voyons pour la première fois. Poids 36 kg. 900. Lèpre tuberculeuse, lépromes érythémateux nodulaires et en nappe couvrant la face, le tronc et les membres.

Est mis d'emblée au traitement par les injections de phénol-sulfonephtaléine, à raison d'une injection tous les deux ou trois jours à doses progressives en débutant par 5 cm³ pour atteindre un total de 173 cm³ en 14 injections.

14-9-1936. — Deuxième injection de P. S. P. : on constate un léger affaissement de toutes les lésions et une diminution de l'érythème. Traitement bien supporté. Une heure après chaque injection de colorant, léger malaise, avec état fébrile pendant 3 ou 4 heures. Sommeil et appétit bons.

21-9-1936. — Troisième injection : les lépromes en nappe de la face s'affaissent rapidement et se désinfiltrent à une cadence rapide. Le nerf frontal inclus jusqu'alors dans l'épaisseur de la masse infiltrée et invisible devient visible à l'œil nu, il est hypertrophié. Les lésions du corps se désinfiltrent encore plus rapidement la plupart d'entre elles sont devenues planes.

Poids (en augmentation) 37 kg. 200.

28-9-1936. — Toutes les lésions prennent la P. S. P. elles se colorent en rouge jambonné.

Les lépromes en nappe des cuisses et des jambes qui étaient très infiltrés et très surélevés se désinfiltrent d'une façon remarquable, leur surface est devenue plane. Poids : 38 kgr.

30-9-1036. — Les lésions du corps continuent à s'affaisser en desquamant abondamment. Le lèprome en nappe du front s'affaisse de plus en plus mettant nettement en relief le nerf frontal : une petite plume d'oie.

Le malade accuse un mieux-être important, les urines n'ont jamais présenté d'albumine.

7-10-1936. — Amélioration continue avec affaissement remarquable de toutes les lésions. La P. S. P. les colore en rouge foncé tirant sur le lie-de-vin. Un certain nombre de lésions très améliorées *prennent moins la couleur.*

12-10-1936. — Poids 38 kg. 700.

Les lésions s'affaissent complètement, deviennent planes, certaines passent en déblai et *sont cerclées par une zone cicatricielle achromique.*

Durée du traitement 1 mois 5 jours : Dose totale de P. S. P. 173 cm³.

La recherche du b. de Hansen reste positive par biopsie et dans le mucus nasal.

Ces essais ont dû être interrompus par suite de l'épuisement de notre provision d'ampoules de P. S. P. Ils seront repris et continués.

Nous avons pensé qu'ils méritaient d'être publiés en raison de l'action rapide (26 jours-1 mois-5 jours) de la P. S. P. sur les lésions lépreuses, de la faculté de fixation élective de la couleur par les lésions qui est aussi nette pour la P. S. P. que pour le bleu de méthylène, de la cessation de cette propriété élective pour les

lésions guéries et de l'amélioration subjective et objective de leur état manifestée par les malades.

Nous nous garderons bien de tirer des conclusions et de préjuger, à la suite des essais trop restreints, de l'action ultérieure de la P. S. P. sur la lèpre. Nous n'oublions pas que, dans nos deux cas, nous n'avons observé aucune modification de la positivité bacillaire, du volume des nerfs et des troubles de la sensibilité.

Les accidents purpuriques présentés par N. THI D. à la 15e injection de P. S. P. commandent une surveillance attentive des malades en traitement et une étude préparatoire de leurs réactions sanguines (temps de saignement, temps de coagulation, signe du lacet) qui devront être examinées fréquemment au cours des séries de P. S. P. L'apparition de symptômes purpuriques doit faire suspendre immédiatement le traitement. Dès à présent, cette possibilité nous permet d'affirmer que les traitements à la P. S. P. devront être courts, avec des interruptions assez prolongées. Le minimum de la dose totale à injecter ne peut encore être fixé, il est certainement inférieur aux doses reçues par NG THI D. De nouveaux essais sont nécessaires pour se faire une opinion.

Nous croyons cependant pouvoir dire que les résultats obtenus sont encourageants et incitent à poursuivre, avec prudence en raison des accidents signalés, les essais de traitement de la lèpre par la phénol-sulfone-phtaléine.

Polyclinique municipale de Saïgon.

PNEUMOCOCCÉMIE CHEZ LES ANNAMITES DE COCHINCHINE

Par Ch. RAGIOT et P. DELBOVE

L'hémoculture en série au cours des pneumococcies, chez les Annamites, nous a montré l'extrême fréquence de la pneumococcémie. En moins de deux ans, nous en avons réuni 100 observations (1).

Il ne s'agit pas de l'infection sanguine courte et passagère du début de la pneumonie franche, mais d'une infection persistante et prolongée souvent décelable à plusieurs reprises chez un même malade, facteur d'une léthalité très élevée (46 décès sur 90 cas suivis).

(1) L'étude de ces pneumonies a été amorcée par Ch. MASSIAS.

La pneumococcémie chez l'Annamite peut s'observer non seulement au cours de manifestations pulmonaires variées, formes pulmonaires, mais encore comme une véritable septicémie, formes septicémiques, fréquentes (13 sur 100).

Les *formes pulmonaires* (87 cas) englobent toutes sortes de pneumococcies, depuis les simples congestions pulmonaires jusqu'aux pleuro-pneumonies les plus graves ; la pneumonie lobaire, franche, aiguë, fibrineuse n'a pas été observée.

Rarement unilatérales, les atteintes pulmonaires évoluent le plus souvent comme les « pneumonies infectieuses infectantes » de G. Sée. Il s'agit toujours de formes mixtes se compliquant électivement de réactions pleurales à liquide citrin louche ou purulent, stérile ou riche en pneumocoques.

Les complications sont d'ordre local ou général, soit parapneumoniques, soit métapneumoniques. Certaines sont fréquentes (complications pulmonaires, cardiaques), d'autres rares (arthrite et phlébite métapneumoniques).

Les *formes septicémiques* (13 cas), les plus redoutables, aux signes pulmonaires très réduits, s'accompagnent avec prédilection de lésions cardiaques, d'ictère dont l'intensité paraît aller de pair avec la gravité, et de méningite pneumococcique au pronostic fatal. L'œdème pulmonaire terminal est ici fréquent.

La *méningite* et l'*ictère*, d'une fréquence toute particulière, se rencontrent à tous stades de la maladie : dès le début dans les formes septicémiques d'emblée ; plus tardivement comme manifestations parapneumoniques dans les formes pulmonaires ; ou encore au cours d'une poussée septicémique métapneumonique.

L'*hémoculture* répétée, à la fois en bouillon peptoné et suivant la technique de Boez (1), nous a montré :

a) la persistance possible du pneumocoque au divers stades de la maladie chez un même sujet, 18 cas ;

b) une certaine relation entre le nombre des colonies sur boîte de Boez et la gravité de l'affection, l'augmentation progressive du nombre des colonies étant d'ordinaire de pronostic sombre ;

c) la possibilité d'une nouvelle infection sanguine lors des complications para ou métapneumoniques. Dans un cas de congestion pulmonaire, l'hémoculture répétée quatre jours consécutifs s'est montrée constamment positive avec nombre de colonies en boîte de Boez décroissant régulièrement : innombrables, 200, 14, 3. Dix-huit jours plus tard, méningite métapneumonique suraiguë avec hémoculture de nouveau positive : colonies innombrables.

Cette étude a été faite en milieu hospitalier indigent, et il nous a

(1) *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 21 nov. 1924.

toujours été possible de déceler chez nos malades un « terrain » favorable à l'infection : hérédité chargée, carences, polyparasitisme, convalescence de maladies infectieuses, intoxications chroniques et, avant tout, paludisme chronique.

La persistance du pneumocoque dans le sang, paraissant liée en partie à ce terrain bien spécial, n'est pas un fait unique et isolé. Dans d'autres infections sanguines, la pratique des hémocultures répétées permet des constatations analogues ; nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ce point intéressant de la pathologie infectieuse chez l'Annamite.

En résumé, la pneumococcémie sous ses formes pulmonaire et septicémique est assez fréquente et extrêmement grave au cours des pneumococcies de l'Annamite de Cochinchine, fait en relation avec un terrain préparé par divers facteurs.

Hôpital Lalung-Bonnaire de Cholon et Institut Pasteur de Saïgon.

A PROPOS DE LA PHAGOCYTOSE AMIBIENNE

(*2e note*).

Par A. GAUDUCHEAU

Les documents photographiques ci-joints représentent quelques aspects de la phagocytose amibienne *in vitro* dont nous nous sommes occupés précédemment (1).

Les trois premières figures reproduisent des préparations microscopiques de cultures d'*Amœba phagocytoïdes* sur *Bacillus coli* à trois stades successifs de leur développement. Ces préparations ont été obtenues par décalque direct des cultures en couches minces et coloration au May-Grünwald-Giemsa.

On remarquera sur la troisième photographie que les bacilles phagocytés ont perdu leur colorabilité mais conservé leur forme. Ce phénomène, la digestion des bactéries par les amibes, a pu être suivi au cinématographe par M. Comandon. On a vu qu'après avoir ingéré un bacille, l'amibe forme, dans son cytoplasme, autour de la proie absorbée, une petite vacuole claire ; le contenu bactérien granuleux se vide, s'estompe peu à peu et devient d'une transparence uniforme : enfin, après une dizaine de minutes, ce qui reste du bacille est rejeté au dehors. La phagocytose n'est donc pas,

(1) Ce *Bulletin*, t. XXVIII, n° 6, 1935, p. 420.

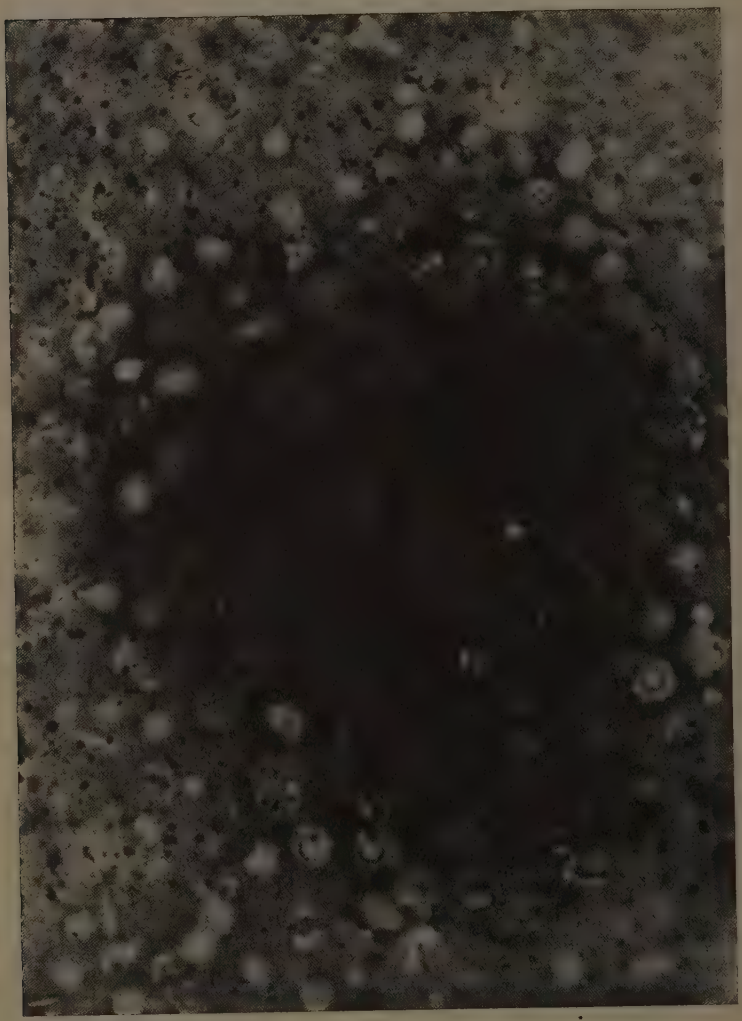


Fig. 1. — Phase initiale de la culture d'*Amœba phagocytoïdes* sur *Bacillus coli*. Formation des jeunes amibes.

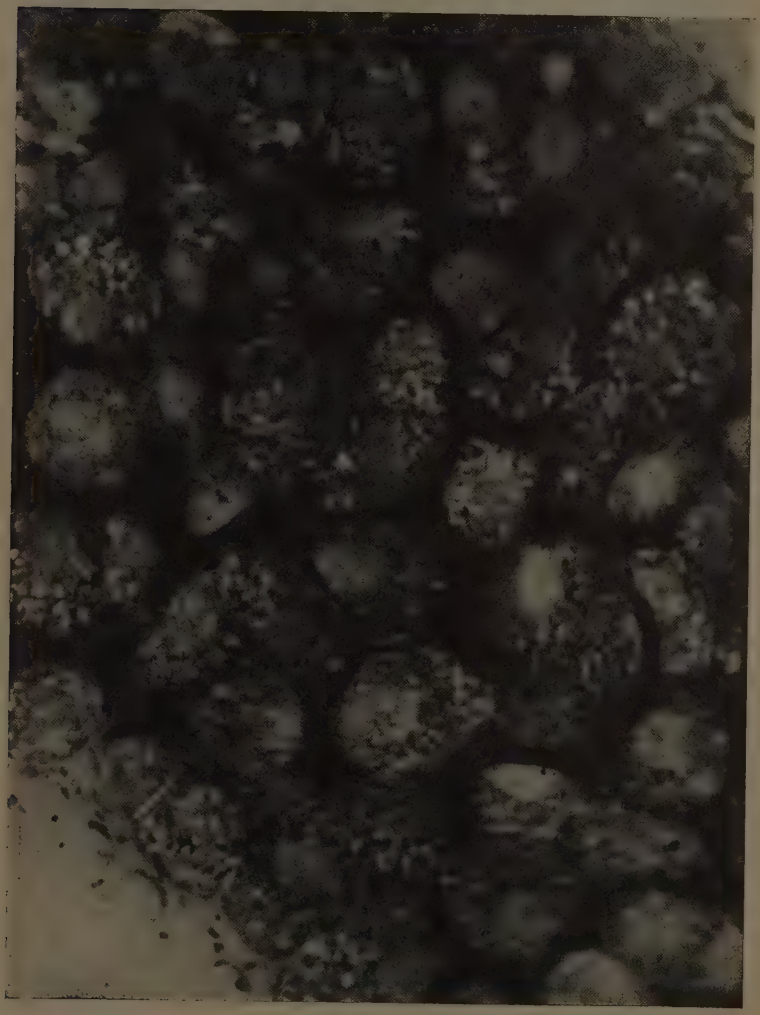


Fig. 2. — Culture en plein développement. Amibes phagocytant des colibacilles.

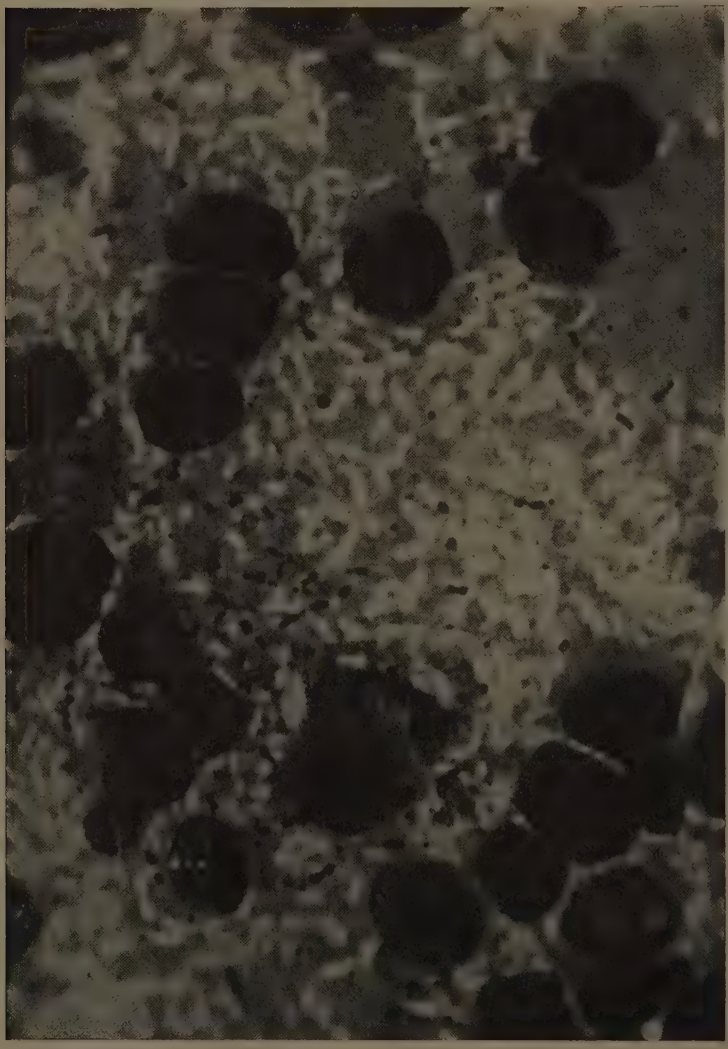


Fig. 3. — Phase terminale de la phagocytose, montrant de nombreux traits blancs, épais et courts, ayant la forme de bacilles gonflés. Ces traits représentent des colibacilles qui ont perdu leur colorabilité après la digestion amibienne.

comme on le croyait généralement jusqu'ici, une simple dissolution des corps microbiens absorbés ; c'est une digestion partielle, laissant un reste, lequel conserve la forme du microbe qui a séjourné dans l'amibe.

Nous avons déjà noté, autrefois, un fait analogue à propos de la formation des cils géants qui sont des résidus de la digestion amibienne, leucocytaire ou autolytique de bacilles ciliés (1).

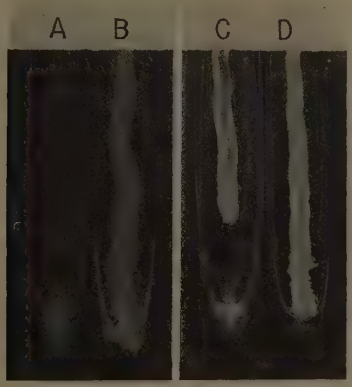


Fig. 4. — Photographie de quatre tubes de culture sur gélose nutritive A, B, C, D observés après 8 jours à + 25° et montrant la phagocytose macroscopique.

A. Phagocytose totale : *Bacillus coli* avait été ensemencé sur toute la hauteur de ce tube. Il a disparu, mangé par l'amibe qui, partant du bas de la strie, a grimpé vers le haut en détruisant la colonie bactérienne.

B. Une culture témoin de *Bacillus coli* sans amibe.

C. Phagocytose partielle. Une culture de *Staphylococcus pyogenes aureus* dont la partie inférieure a été phagocytée. L'amibe, associée avec le colibacille, a été ensemencée au bas de la strie du staphylocoque. Elle a progressé vers le haut en détruisant les staphylocoques sur une hauteur de 2 cm. environ ; puis, elle s'est arrêtée *définitivement*.

D. Une culture témoin de *Staphylococcus pyogenes aureus* sans amibe.

La quatrième photographie montre la phagocytose macroscopique. On y remarquera notamment que la destruction du staphylocoque par l'amibe ne s'est produite que dans la partie inférieure du tube à culture. Cette particularité, la lyse partielle du staphylocoque, présente un grand intérêt. La seule explication que j'en aie trouvée jusqu'ici est la suivante : le staphylocoque pur serait réfractaire à la digestion amibienne, mais il y deviendrait sensible lors-

(1) *C. R. Soc. de biologie*, t. LXX, 4 février 1911, p. 172.

que le colibacille est présent. Le bacille du côlon tiendrait ainsi, dans l'association de ces trois êtres, le rôle d'un auxiliaire ou d'un stimulant de la phagocytose amibienne.

Le colibacille est-il capable de jouer un rôle semblable auprès des leucocytes des organismes supérieurs, c'est-à-dire d'activer la phagocytose de bactéries réfractaires ? Cette hypothèse se fonde sur un premier essai chez le lapin, rapporté dans la précédente note, et sur l'expérience suivante, faite chez le cobaye :

Trois cobayes mâles, comparables à tous égards, ont été inoculés sous la peau par un microbe réfractaire à la digestion des leucocytes, le bacille tuberculeux virulent (souche bovine Vallée), le 13 août 1936, avec ou sans association de colibacille vivant ou tué à + 65°.

Le cobaye témoin qui avait reçu la tuberculose seulement est mort en cinq semaines.

Celui qui avait été inoculé en même temps par le bacille de Koch virulent et par le colibacille stérilisé, est encore vivant aujourd'hui, 9 décembre, quatre mois après l'infection. Il y a, au point de l'inoculation, une large escarre.

Enfin, celui qui avait reçu simultanément la tuberculose et le bacille du côlon vivant est toujours en bonne santé générale. Il présente seulement un petit abcès fistulisé au point d'inoculation. Son poids est passé de 512 g. à 810 g., depuis le début de l'expérience jusqu'à ce jour

Il paraît donc que, chez ces cobayes normaux, non allergiques, le colibacille a prolongé la survie dans de fortes proportions.

Ces petites expériences sur cobayes et sur lapins doivent être étendues et approfondies avant de permettre une conclusion formelle. Jusqu'à présent, elles confirment l'opinion que certaines associations microbiennes stimulent la phagocytose aussi bien dans l'organisme que dans le tube à culture d'amibes.

INFANTILISME PALUSTRE

Par R. MONTEL et TRUONG VAN QUÈ

L'action néfaste du paludisme sur la croissance de l'enfant est bien connue. On trouvera une bibliographie assez complète, sur ce sujet, dans la thèse de Mlle Henriette Lecomte : *Infantilisme et paludisme, le facteur splénique*, Alger, 1931.

Nous nous bornerons ici à vous présenter sept observations typiques d'infantilisme palustre observé en Cochinchine, avec projection des clichés photographiques des malades.

Nous les ferons suivre de quelques brefs commentaires.

Observation I. — Le van A., *20 ans. Taille : 1 m. 17. Poids : 34 kg.* Aspect physique d'un enfant de 11 à 12 ans. Anémie profonde. Réaction de W : o. Vernes à la résorcine : o. Au péréthynol : o. Schizontes de *Plasmodium falciparum*. Urines : sucre et albumine : o, n'a jamais pris de quinine. Faciès un peu bouffi, peau infiltrée.

Fig. 1. — Le Van A. 20 ans. Taille 1 m. 17. Poids 34 kg.

Malade depuis l'âge de 8 ans. Présente fréquemment des accès fébriles surtout à l'occasion de variations brusques de température. Epistaxis répétées.

Aisselles et pubis absolument glabres. Pénis infantile, aucun appétit sexuel, pas d'érection. Testicules : un noyau de cerise.

Les proportions relatives des divers segments du corps sont celles d'un enfant de 11 à 12 ans.

La voix est grêle ; l'intelligence médiocre. Le corps thyroïde n'est pas

Fig. 2. — Trần Thi T., 22 ans. Taille 1 m. 20. Poids 30 kg. 900.

Fig. 3. — Nguyen van K., 19 ans. Taille 1 m. 29. Poids 31 kg. 500.

palpable. Le teint est pâle avec pigmentation bronzée, la peau est sèche, les ongles dystrophiques, striés, cassants, les cheveux raides, courts, minces, cassants. Frilosité marquée.

La rate hypertrophiée dépasse l'ombilic à son pôle inférieur : R. 5 (voir fig. 1).

Le foie dépasse le rebord costal de 2 travers de doigt.

Hypothyroïdisme prédominant.

Observation II. — Tran thi T., *22 ans. Taille : 1 m. 25. Poids : 30 kg. 900.* Aspect physique d'une fillette de 12 à 13 ans. Anémie marquée et fièvre. Vernes-résorcine : 0. Péréthynol : 2. Pas d'hématozoaires. Polynucléaires : 58 o/o. Grand Mono : 16 o/o. Moyen Mono : 18. Lympho : 3. Eosino : 4. Grand mono noyau encoché : 1. Nombreux accès de paludisme depuis l'âge de 12 ans.

Massif cranio-facial volumineux, nez épaté, maxillaires très développés. Cheveux et dents normaux. Physionomie grossière, brutale, langue volumineuse, parole empâtée. Ventre gros avec une adiposité localisée qui s'étend au thorax et au bassin, membres exceptés ; pieds et mains proportionnellement volumineux. Peau sèche, teint ocreux et pigmenté par places. Aucun développement des seins. Aisselles et pubis absolument glabres. Aménorrhée totale. Vagin court admettant à peine l'auriculaire. Utérus de la grosseur d'un petit crayon. Grandes lèvres desséchées.

Rate dépassant l'ombilic (voir fig. 2). Foie normal. Bruits du cœur faibles, mal frappés, impressionne à peine l'oscillomètre de Pachon. Prédominance hypophysaire et surrénale.

Observation III. — Ngnuyen van K..., 19 ans. Accès de paludisme fréquents depuis l'âge de 10 ans. Fatigue générale, asthénie, paresse. céphalées, anorexie et constipation habituelles. *Taille : 1 m. 29. Poids : 31 kg. 500.* Hématozoaires : positif : Schizontes de *Plasmodium malariæ*. Réaction de Vernes : Résorcine : 0. Péréthynol : 0.

Massif cranio-facial petit, front bas et étroit, cheveux abondants. Faciès inerte, sans mobilité, ni expression, joues pendantes et sans tonicité, lèvres sèches et entr'ouvertes, menton fuyant et court. Regard atone et sans intelligence. Caractère puéril. Cou petit, corps thyroïde impossible à palper. Le thorax s'évase en amphore à sa partie inférieure, l'abdomen est volumineux et étalé comme un ventre de batracien (circulation collatérale).

Membres longs et grêles. Chevilles, pieds, poignets, mains épais et étalés.

Très sensible au froid. Peau d'une pâleur cireuse, sèche et froide surtout aux extrémités. Aux deux jambes la peau est sèche, rugueuse, ichtyosiforme. Pigmentation ocre très marquée au niveau des lèvres et du cou.

Pénis petit, infantile. Testicules de la grosseur d'un noyau de cerise, absence totale d'érection et d'appétit sexuel. Aisselles et pubis complètement glabres.

Se fatigue au moindre effort. Impressionne à peine l'oscillomètre

Rate : fortement hypertrophiée, dépasse l'ombilic. Foie : dépasse le rebord costal de 5 travées de doigt (voir fig. 3).

Prédominance splénique thyroïdienne (hypothyroïdisme) et surrénale.

Observation IV. — Nguyen van I..., 14 ans. Paludisme aigu le 19 décembre 1935.

Schizontes de *Plasmodium vivax*. Accès de paludisme fréquents depuis l'âge de 9 ans. Taille : 1 m. 30. Poids : 28 kg. 500. Réaction de Vernes. Résorcine : 3. Péréthynol : 0.

A l'aspect physique d'un enfant de 10 ans. Faciès plein arrondi, traits empâtés, front bas et étroit, maxillaires volumineux, légère adiposité de l'abdomen, des fesses et des lombes. Peau pâle, terne, pigmentée autour des lèvres et sur le cou, aux membres inférieurs état ichtyosiforme du tégument, membres grêles. La peau semble épaisse, infiltrée.

Présente de la frilosité et du refroidissement des extrémités.

Le corps thyroïde n'est pas palpable.

La rate est hypertrophiée et dépasse l'ombilic.

Caractère apathique, intelligence très médiocre.

Les aisselles et le pubis sont complètement glabres. Le pénis est minuscule rappelant celui d'un nourrisson, la migration des testicules dans le scrotum est incomplète, les testicules sont gros comme des haricots, érection inexistante, aucun appétit sexuel.

Prédominance thyroïdienne (hypothyroïdisme) et génitale.

Observation V. — Le van N..., 17 ans, se présente pour fièvre et anémie. Schizontes de *Plasmodium falciparum*. Taille : 1 m. 39. Poids : 29 kg. 700, serait atteint de paludisme depuis 4 ans.

Faciès arrondi, nez épaté, front étroit; corps thyroïde petit, abdomen ballonné, peau épaissie comme infiltrée. Refroidissement des extrémités, frilosité, mains et pieds épais, carrés. Anémie marquée, asthénie. Perte d'appétit.

Aisselles et pubis complètement glabres. Pénis infantile. Migration des testicules dans le scrotum incomplète, testicules de la grosseur d'une petite cerise.

Rate hypertrophiée dépassant le rebord costal de 3 travées de doigt. Prédominance thyroïdienne (hypothyroïdisme) génitale et surrénale.

Observation VI. — Nguyen thi B..., 24 ans. Taille : 1 m. 25. Poids : 38 kg. 200. Malade depuis 15 ans. Quotidiennement vers 10 heures céphalalgie gravative qui augmente progressivement dans la journée. Petits frissons le matin au réveil. Fièvre légère l'après-midi. Appétit nul, bouche pâteuse, amère, soif intense. Fatiguée au moindre effort.

Plasmodium malariæ. Wassermann : 0. Vernes : résorcine : 0. Péréthynol : 0.

Aspect physique d'une fillette de 10 ans. Grosse tête. Expression enfantine des traits, cou très mince, corps thyroïde non palpable. Développement énorme du ventre contrastant avec la maigreur des membres qui sont longs et grêles. Anémie marquée, peau cireuse, pigmentée par places. Voix grêle, enfantine. Pubis et aisselles complètement glabres, seins non développés, organes génitaux d'une fillette de 10 ans. Utérus atrophié de la grosseur d'un crayon. Aménorrhée complète (Nguyen thi B... est cependant mariée depuis 1 mois).

Hypertrophie de la rate qui atteint la ligne ombilicale (voir fig. 4).

Ulcère phagédénique pied gauche.

Prédominance hypothyroïdienne et génitale

Observation VII. — Tran van L..., 21 ans. Taille : 1 m. 31. Poids : 39 kg. Paludisme contracté à l'âge de 12 ans. Vernes résorcine : 3. Péréthynol : 0. Formule leucocytaire : mononucléose.

Aspect physique d'un enfant de 10 à 12 ans. Grosse tête, faciès légère-

ment bouffi, regard atone, intelligence médiocre. Langue saburrhale, cou épais et court, extrémités froides.

Tégument des membres inférieurs ichtyosiforme ; abdomen volumineux et tendu.

Pubis et aisselles absolument glabres. Pénis petit. Testicules de la taille d'un noyau de cerise.

Rate hypertrophiée, dépasse le rebord costal de 3 travées de droit.

Prédominance splénique et hypothyroïdienne.

Fig. 4. — Ngu. Thi B., 24 ans. Taille 1 m. 25. Poids 38 kg. 200.

Le paludisme agit sur l'état général, sur la croissance et la formation pubertaire par les lésions et les troubles de fonctionnement qu'il produit dans les organes hématopoïétiques (rate, sang, moelle osseuse) et dans les glandes à sécrétion interne. Ces organes et ces glandes sont, par leur fonctionnement et par les sécrétions qu'ils déversent dans le milieu humoral, interdépendants, synergiques ou antagonistes.

Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de définir exactement le trouble fonctionnel dû à la déficience de tel ou tel organe ou glande.

Dans l'infantilisme palustre on peut cependant constater telle ou telle prédominance due au dysfonctionnement de tel organe ou glande.

S'il y a un infantilisme palustre du type général Lorain, il existe aussi des infantilismes palustres avec déficience d'un organe ou d'une glande particulièrement lésés.

Ces lésions sont causées soit par l'hématozoaire lui-même, soit par ses pigments sclérogènes, soit par la déficience du milieu humoral si profondément atteint dans le paludisme, soit, et le plus souvent, par toutes ces causes réunies.

On pourra donc observer des infantilismes palustres à prédominance :

1° Testiculaire, ovarienne et génitale par suppression de la croissance et des phénomènes pubertaires. Ils constituent le véritable infantilisme palustre ;

2° Splénique et médullaire osseuse, toujours ;

3° Surrénale, toujours ;

4° Thyroïdienne, souvent mais avec des caractères frustes d'hypothyroïdie légère ;

5° Hypophysaire, plus rarement ;

6° Pigmentaire par influence sclérogène des pigments sur les organes (cirrhose pigmentaire, p. ex.) ou par atteinte surrénale.

Le type le plus courant d'infantilisme palustre sera, par suite de l'interdépendance physiologique des organes atteints, un type mixte : « un infantile vrai », chez lequel tous les organes et les glandes seront touchés, sans que la prédominance de telle ou telle atteinte soit nettement discernable. Presque tous les cas que nous vous présentons sont tels. On peut cependant pour chacun d'entre eux distinguer une tendance physiologique lésionnelle prédominante.

Chez l'adulte, l'action d'arrêt du paludisme sur les glandes à sécrétion interne existe aussi. On connaît bien les crises d'insuffisance surrénale aiguë du paludisme. L'un de nous, dans une « con-

tribution à l'étude des aplasies utérines dans le paludisme » (1), a bien mis en évidence son action sur la vie génitale et la stérilité chez la femme annamite de Cochinchine. Cette action réalise chez l'adulte un infantilisme génital partiel, régressif, réversible par traitement.

En 1918, avec Dang van Cuong, nous avons publié les observations de deux cas d'infantilisme palustre caractérisé, chez deux jeunes filles annamites (2), qui, à la suite d'un traitement par la quinine et le novarsénobenzol, ont fait une croissance accélérée aboutissant à un développement somatique complet et parfaitement normal.

Tous nos infantiles présentent un caractère commun, l'absence de développement des organes génitaux et des caractères sexuels secondaires (poils, seins, aspect somatique, appétit sexuel).

Ces symptômes génitaux qui constituent l'infantilisme à proprement parler ont, cependant, un caractère négatif. Il s'agit d'une absence de développement plutôt que d'une atrophie; les organes génitaux sont restés fixés dans l'état où ils se trouvaient au moment où le sujet a été atteint de paludisme. Ce n'est pas l'absence du développement génital qui est cause de l'infantilisme ; elle est au contraire secondaire. L'infantilisme est dû à la carence des hormones glandulaires et du milieu humoral qui sont les facteurs de déclanchement de la croissance et de la puberté. L'atteinte des diverses fonctions physiologiques des glandes à sécrétion interne et des divers organes (rate, moelle osseuse, foie, sang, hypophyse, thyroïde, surrénales) est le *primum movens*. L'état de stabilisation génitale est le résultat de cette atteinte primitive. L'infantilisme palustre est dû à un trouble général, la microsomie génitale aussi.

La possibilité d'obtenir par un traitement rationnel un développement pubertaire accéléré, avec apparition des caractères sexuels secondaires, montre, en mettant en valeur la réversibilité possible des lésions génitales, que l'infantilisme palustre ne résulte pas d'une lésion définitive des organes génitaux eux-mêmes (Eunuchisme) et que ceux-ci conservent leur potentiel de croissance simplement inhibé par la carence du milieu humoral et des hormones glandulaires excitatrices de la croissance et de la puberté.

Polyclinique municipale de Saïgon.

(1) *Bull. Soc. méd. chir. de l'Indochine*, t. XIV, nº 3, mars 1936.

(2) Paludisme et phagédénisme. Paludisme et arrêts de développement, infantilisme palustre. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 oct. 1918, p. 690.

RÉACTIFS POUR MALARIA-FLOCULATION, GLYCÉROPHOSPHATE DE FER ET RÉACTIF MÉLANO-FERRIQUE

Par H. HENRY

Nous avons signalé nos essais d'addition de traces de sel de fer tant à la mélanine en suspension qu'à la mélanine soluble (1).

Ces essais continués ont abouti à un perfectionnement des réactifs. A l'heure actuelle toutes nos suspensions de mélanine sont additionnées de sel de fer.

Nous employons maintenant le glycérophosphate de fer. Dans nos anciens essais pour la ferro-floculation, nous n'avions à notre disposition qu'un sel peu soluble. D'ailleurs le glycérophosphate de fer pur est insoluble dans l'eau. Nous avons depuis étudié surtout deux variétés de glycérophosphate de fer solubles : 1° un glycérophosphate de fer (*Ferrum glycerophosphoricum in lamellis*, reçu gracieusement de Merck) solubilisé par addition d'acide citrique. Ce produit (excellent par ailleurs) mis en ampoules à la dilution de 1/500e ne gardait pas sa parfaite limpidité et, comme élément additionnel à la mélanine choroïdienne, nous a paru moins maniable que le produit qui nous sert en ce moment. 2° Nous employons le glycérophosphate de fer ammoniacal des Etablissements Givaudan, Lamotte de Lyon (2).

Des solutions à 1/500e (1 pour 500) faciles à établir et répartir en ampoules stérilisées par un chauffage 4 jours de suite à 100° pendant une heure restent parfaitement limpides.

Pour la ferro-floculation on peut employer le glycérophosphate de fer à un taux voisin de 1/1.250e (titrage à établir pour chaque provision). Mais c'est surtout comme élément complémentaire de la mélanine d'œil de bœuf qu'il nous a paru intéressant. 1° Il régularise en quelque sorte les propriétés des différents lots de réactif fabriqués (des lots de simple mélanine d'œil de bœuf peuvent varier beaucoup en valeur comme réactif). 2° Autre avantage, ce

(1) *Soc. de Biologie*, 18 juillet 1932 et 9 février 1935.

(2) D'après les indications de cette firme spécialisée dans la fabrication des glycérophosphates, la proportion d'ammoniaque renfermée par le produit est sensiblement constante et voisine de 5 o/o. Ce composé correspond à la formule $(C^3H^7O^6Ph)^3Fe^3\ 2AzH^3$. Les agents extérieurs (température, lumière, etc.) sont susceptibles de modifier la teneur du produit en ammoniaque, il y a lieu de conserver ce glycérophosphate de fer dans des poudriers en verre jaune en un endroit sombre et frais.

sel est moins susceptible de réagir aux causes de surfloculation non spécifique que d'autres sels de fer (albuminate par exemple). Et avec une mélanine glycéroferrique, un sérum paludéen chauffé (privé de la propriété floculante spécifique) ne précipite pas (sauf quand on a de très fortes surfloculances non spécifiques précisément mises en évidence par l'action du sérum chauffé sur le réactif).

Le taux de glycérophosphate à ajouter à la mélanine est établi par tâtonnement, mais varie faiblement entre 0 cm³ 20 et 0 cm³ 25 de glycérophosphate de fer à 1/500e pour 10 cm. de mélanine mère, susceptible d'être diluée au moins au 1/10e pour la réaction. La quantité est donc minime, mais un excès de sel est plutôt nuisible.

Non seulement le glycérophosphate de fer améliore la mélanine en suspension mais il rend plus utilisable la mélanine solubilisée à l'antiformine, la proportion de fer peut être très légèrement augmentée (par exemple 0,3 pour 10 cm³ de mélanine soluble à diluer au 1/10e. Nous avons indiqué antérieurement que la mélanine soluble seule était très inférieure à la mélanine en suspension (1).

Notre réactif mélano-ferrique en suspension est maintenant stabilisé par chauffage à 52°, 4 à 5 jours de suite pendant 4 heures. Ce chauffage permet de réduire l'addition de formol. Une minime dose d'acide phénique telle que, dans la dilution d'usage pour la réaction, le taux ne dépasse pas 1/8.000e, peut être utile comme antioxydant (2). Ces substances étrangères deviennent à ces dilutions inactivées dans la réaction. Les réactifs ainsi préparés conservent leur titre très longtemps; nous avons pu nous en assurer sur des réactifs ayant plus d'un an.

Certaines précautions sont à prendre pour le chauffage. Avant chaque séance bien agiter les récipients (ampoules, flacons), nouvelles agitations soigneuses au milieu et à la fin de la séance, on évite ainsi la formation de flocons pouvant prendre naissance dans les récipients de mélanine.

Cette stabilisation permet de constituer de grandes provisions de mélanine et de l'expédier au loin sans crainte d'altération.

Travail du Laboratoire Départemental de Constantine.

(1) Nous avons aussi à l'étude un réactif, comprenant un mélange de méthylarsinate de fer — de glycérophosphate — et d'albuminate de fer (Merck) réactif qui pourrait être utile aux Laboratoires ne disposant pas de mélanine.

(2) Généralement nous ajoutons pour un litre de réactif 25 cc. d'une solution d'acide phénique à 4 o/o; après dilution d'usage, le taux de phénol ne dépasse pas 1/10.000e.

LA PROPHYLAXIE DU PALUDISME PAR LES MEDICAMENTS SYNTHÉTIQUES EN INDOCHINE, SES CONDITIONS ET SES POSSIBILITÉS

(*Note préliminaire*).

Par J. FARINAUD

Nous avions été extrêmement frappés, au cours d'un voyage d'études malariologiques effectué en Malaisie pendant le mois de juin 1934, par les résultats obtenus par certains auteurs en prophylaxie collective au moyen des médicaments synthétiques.

Après Kingsbury et Russel-Amies (1931) qui utilisèrent uniquement la plasmoquine, Hoops, Barrowman, Green et divers auteurs reprirent systématiquement avec l'atébrine l'étude des possibilités de la chimiothérapie tant en clinique qu'en prophylaxie. Mais de ce dernier point de vue les résultats les plus intéressants paraissent avoir été obtenus par Wallace sur certaines plantations d'hévéas du nord de la Malaisie où la présence de vastes bas-fonds inondés rendait trop onéreuse une prophylaxie anti-anophélienne intégrale.

Wallace qui eut recours dès 1928 à la prophylaxie médicamenteuse employa tout d'abord la plasmoquine composée. Il en vint ensuite (1929) à la conception d'un *traitement intensif d'attaque* suivi d'un *traitement d'entretien hebdomadaire*, utilisant successivement pour le traitement d'attaque la quinoplasmine puis, dès l'apparition de ce nouveau médicament, l'atébrine qu'il donnait (1933) à la dose de 0 gr. 30 par jour pendant 5 jours et qu'il faisait suivre de 7 jours de plasmoquine à 0 gr. 02. Il s'adressa de même successivement pour le traitement d'entretien à la plasmoquine composée, à la plasmoquine simple puis à l'atébrine à la dose de 0 gr. 30 par semaine (1934).

Les résultats obtenus par cette prophylaxie uniquement médicale nous parurent extrêmement séduisants, surtout en ce qui concerne l'action rapide, presque brutale, sur le taux des indisponibilités qui, dès la fin du traitement d'attaque, retombait pratiquement à zéro. Wallace a publié sur ce sujet des courbes tout à fait démonstratives.

Les expériences poursuivies en 1934 et 1935 dans des conditions analogues par Ph. Decourt en Afrique du Nord au moyen des produits français, quinacrine et prœquine, ont permis de confirmer l'utilité incontestable de ces médicaments dans la prophylaxie du paludisme et de bien démontrer leur action presque spécifique sur

le taux de morbidité, grâce à l'apparition chez les sujets soumis à la médication d'une sorte d'état réfractaire sur lequel cet auteur a spécialement insisté.

Il paraissait donc indiqué de généraliser l'emploi de cette méthode dans les régions hyperimpaludées de l'Indochine française. Cependant les recherches poursuivies depuis plusieurs années dans ce pays par le Service antipaludique de l'Institut Pasteur incitaient à certaines réserves, non pas en ce qui concerne l'activité des médicaments synthétiques, démontrée localement par de nombreux auteurs, mais quant aux possibilités de leur application continue en prophylaxie.

L'épidémiologie du paludisme en Indochine, pays tropical humide, n'est pas en effet superposable à celle du paludisme en Afrique du nord, pays sec à climat méditerranéen, où l'affection nettement saisonnière procède volontiers par poussées endémo-épidémiques. L'Indochine est, danss on ensemble, un pays d'hyperendémie stable avec deux recrudescences au moment du début et de la fin de la saison des pluies. Robin, à la suite de recherches minutieuses faites en Indochine méridionale, a pu montrer que ces recrudescences se produisent :

en juillet-août-septembre,

et en décembre-janvier-février-mars.

On peut donc admettre en pratique une période continue d'hyperendémie palustre s'étendant de juillet à mars, la période d'accalmie enregistrée en octobre-novembre étant de trop courte durée pour permettre une régression suffisante de la morbidité et par suite un arrêt de la prophylaxie.

Ces caractéristiques un peu spéciales du paludisme en Indochine tiennent à ce que la distribution et la gravité de l'endémie sont en réalité subordonnées à la présence et à la densité de *A. minimus*, espèce vectrice hautement différenciée par sa biologie larvaire et son anthropophilie, dont Morin a le premier montré le rôle et l'importance. Cette espèce, comme un autre vecteur également reconnu du même groupe des Myzomyia, *A. jeyporiensis* (Toumanoff), est une espèce d'eaux courantes, claires, ensoleillées, dont les larves vivent dans les émergences et les ruisseaux de montagne. Ces espèces ne sont en général que fort peu atteintes par les changements de saison, dans des régions comme les « terres rouges » où la charge en eau du sol est pratiquement constante d'un bout de l'année à l'autre. On peut même dans certaines conditions observer une pullulation continue de l'espèce vectrice, grâce à un balancement des gîtes sur lequel Morin a également attiré l'attention. C'est le cas de certaines plantations du Kontum où les gîtes de *A. minimus* se trouvent dans les rivières pendant la saison sèche

et émigrent en saison de pluies dans les rizières irriguées. On observe ainsi des taux de morbidité extrêmement élevés avec des index endémiques infantiles se maintenant en permanence au-dessus de 60 o/o.

Il convient cependant de mettre à part certaines régions du Cambodge ou du Laos où le climat de type continental coïncide avec un rythme plus nettement saisonnier de l'infection palustre et aussi de faire des réserves en ce qui concerne le paludisme épidémique, plus fréquent qu'on pourrait le croire dans l'ensemble de l'Indochine, en particulier sur les bords de mer où il est généralement associé à la présence d'une faune vectrice particulière.

Le paludisme d'Indochine s'oppose également au paludisme de Malaisie où le vecteur majeur de l'affection, *A. maculatus*, diffère notablement de *A. minimus* par sa biologie. *A. maculatus* est en fait beaucoup plus éclectique que *A. minimus* dans le choix de ses gîtes : on ne le rencontre ni dans les rizières ni dans les zones inondées, c'est essentiellement un *stream* ou *seepage breader*. Sa pullulation est nettement saisonnière. On observe chaque année, comme Watson l'a signalé, une « vague » de *A. maculatus* que suit de près la poussée endémique palustre. On peut donc prévoir l'élévation du taux de morbidité en suivant l'augmentation de densité de l'espèce vectrice et régler en conséquence les modalités de la prophylaxie. C'est ce que fait Wallace en Malaisie. Il peut ainsi limiter sa campagne de prophylaxie médicamenteuse à 3 ou à 4 mois par an.

Ces conditions ne se rencontrent qu'exceptionnellement en Indochine et la prophylaxie uniquement médicale y rencontre de plus grandes difficultés. C'est ce qu'ont déjà montré les essais de prophylaxie réalisés par Robin sur certaines plantations des « Terres-Rouges » (1).

La population d'un village nouvellement installé fut divisée en deux groupes, l'un soumis au traitement prænquine-quinine, l'autre au traitement prænquine-quinacrine. Tous les habitants du deuxième groupe reçurent, pendant les 5 mois que dura l'expérience, 0 gr. 10 de quinacrine, pendant les 4 premiers jours de chaque semaine, avec en plus une cure gaméticide de 5 jours de prænquine à 0 gr. 02, renouvelée tous les 2 mois. Cette cure gaméticide était commune au groupe quinine et au groupe quinacrine. Les résultats immédiats furent excellents, l'association prænquine-quinacrine donnant des résultats nettement supérieurs à ceux de l'association prænquine-quinine mais, comme Robin y insiste lui-même dans les deux cas, les résultats obtenus ont été éphémères « tous les bénéfices acquis

(1) Voir ce *Bulletin*, t. XXVIII, 1935, f. 7, p. 650.

« ayant été perdus dans les 2 mois qui ont suivi l'arrêt de la pro-« phylaxie ».

Ces expériences soumises à un contrôle rigoureux sont de première importance : elles montrent que lorsque la prophylaxie médicale est *seule* mise en œuvre la reprise des indisponibilités suit invariablement l'arrêt du traitement prophylactique. Les recherches poursuivies depuis n'ont fait que confirmer ces constatations. On se trouve donc, dans les régions hyperimpaludées d'Indochine, devant cette nécessité d'envisager un traitement presque continu.

Un des premiers objectifs des recherches actuellement en cours du Service Antipaludique a donc été de rechercher une formule de traitement qui permette d'assurer une protection efficace de la main-d'œuvre en évitant les dangers possibles de l'accumulation dans l'organisme de médicaments parfois réputés toxiques, et en conservant au traitement, point également important, un prix de revient abordable.

Le *traitement continu* à doses fortes sur un effectif non renouvelé paraît pour les raisons précédentes, inconvénients d'une absorption trop prolongée et prix de revient élevé, ne pouvoir être qu'exceptionnellement recommandé.

Le *traitement ralenti* à rythme décadaire ou même bi-mensuel peut être insuffisant dans certains cas au moment des poussées endémo-épidémiques. Il est également passible des mêmes critiques que le traitement continu au sujet de l'accumulation possible des médicaments.

Le *traitement discontinu* paraît être la formule qui s'adapte le mieux à la situation épidémiologique de l'Indochine. On peut le concevoir de deux façons soit en pratiquant des cures massives de traitement curatif dès que le taux des indisponibilités dépasse un certain chiffre, soit en s'en tenant à un traitement collectif de rythme hebdomadaire ou décadaire, renforcé au besoin au moment des poussées endémiques palustres, et alternant avec des périodes de repos où la médication est supprimée ou remplacée par la quininisation préventive.

Ces différents schémas de traitement sont actuellement en cours d'expérimentation.

La prophylaxie par traitements curatifs répétés a déjà fait l'objet d'essais effectués en liaison avec le Service Antipaludique par le Docteur Canet, médecin-chef de la Société des plantations des Terres-Rouges (1). Cet auteur en arrive à la conclusion que « l'efficacité immédiate des médicaments synthétiques est certaine, proportionnée à l'intensité du traitement, mais, quelle que soit cette

(1) Voir *Bull. Médico-Chirurg. Indochine*, n° 6, 1936.

« intensité, les résultats ont toujours été éphémères, tous les béné-
« fices acquis ayant été rapidement perdus dans le mois qui a suivi
« la cure. Un traitement de masse de 5 jours n'abaisse pas de
« façon suffisamment stable le taux de la morbidité ».

Il faut cependant retenir que les effets rapides et massifs de la cure quinacrine-præquine permettent en cas de nécessité de déparasiter et de rendre disponible un effectif déjà impaludé. C'est déjà là un point acquis dont l'importance ne saurait échapper dans tous les cas où des coolies ou des troupes sont appelés à fournir un effort important dans les régions d'hyperendémie palustre.

Il fallait, d'autre part, préciser les indications respectives de la prophylaxie médicamenteuse et de la prophylaxie antianophélienne.

Les méthodes médicales, avec les ressources nouvelles que leur apportent les médicaments synthétiques, sont dans beaucoup de cas extrêmement précieuses par leur rapidité d'action. De plus elles ont l'avantage d'agir avant tout sur les malades et le Professeur Marchoux a justement insisté sur l'intérêt et la nécessité de cette « bonification humaine ».

Mais il semble dès maintenant établi que ces méthodes strictement médicales, pour séduisantes qu'elles soient, ont des limites dans leur efficacité, cela même avec l'emploi des médicaments synthétiques. Elles risquent d'être débordées au moment des poussées de pullulation anophélienne ; elles sont insuffisantes dans les régions de paludisme hyperendémique. Il est donc le plus souvent nécessaire en Indochine, ainsi que Robin et Canet l'ont déjà montré, de leur associer la lutte anti-anophélienne seule capable de stabiliser les résultats obtenus.

La prophylaxie médicale collective est enfin difficilement applicable aux populations rurales de race annamite en raison de leur densité, de la difficulté d'un contrôle constant et des frais disproportionnés qu'entraînerait le traitement prolongé de la population dans sa totalité. Il paraît dans ce cas préférable de recourir au « Dispensaire antipalustre » avec dépistage et traitement systématique des malades. C'est la formule adoptée en Annam, à Binh-Dinh, à Phanthiet, et en certains autres points d'Indochine.

Les conditions d'utilisation des médicaments synthétiques dans la prophylaxie du paludisme en Indochine sont depuis près d'un an systématiquement étudiées par le Service Antipaludique de l'Institut Pasteur. Le détail de ces recherches sera publié ultérieurement, mais sous les réserves précédentes on peut considérer dès maintenant que les résultats obtenus sont des plus encourageants.

Conclusions

Pour conclure, les médicaments synthétiques ont été depuis plusieurs années utilisés en Extrême-Orient dans le traitement et dans la prophylaxie du paludisme. Leur efficacité est désormais bien établie.

En Indochine, la généralisation de l'emploi de ces médicaments à titre prophylactique se heurte à des difficultés spéciales par suite du taux élevé et constant de l'endémie palustre dans l'intérieur du pays.

Devant l'impossibilité pratique d'un traitement continu, il est nécessaire de rechercher une formule de traitement limité suffisamment efficace. La durée et l'intensité de ce traitement dépendent dans chaque cas des conditions épidémiologiques locales.

De même que toute méthode de prophylaxie médicale, la prophylaxie par les médicaments synthétiques paraît avoir des limites d'efficacité. Il est le plus souvent nécessaire de lui associer la lutte antianophélienne.

La prophylaxie par les médicaments synthétiques est, comme toute méthode médicale, spécialement indiquée dans les collectivités encadrées et surveillées, où les effectifs restent relativement stables. Employée seule, ou associée selon le cas à des mesures antianophéliennes, elle offre certainement des possibilités nouvelles à la lutte contre le paludisme en Indochine. Mais il faut, avant d'apprécier le rendement exact de cette méthode, ne pas perdre de vue le peu de valeur des résultats immédiats de toute campagne de prophylaxie médicale. Le seul critérium valable d'une amélioration sanitaire est sa stabilité : c'est dire qu'une longue période d'observation est nécessaire avant d'apporter des conclusions définitives.

Institut Pasteur de Saïgon
(*Service Antipaludique*).

SUR LE COUT DE LA QUININISATION DES RÉSERVOIRS DE VIRUS PALUDÉEN EN ALGÉRIE

Par E. COLLIGNON

La quininisation des réservoirs de virus vise, comme on sait, à diminuer le parasitisme sanguin des porteurs de germes paludéens, jusqu'à les rendre inaptes à infecter les anophèles. En Algérie, la méthode employée à cet effet consiste à faire absorber de petites doses journalières de quinine aux individus qui constituent ou sont

susceptibles de constituer ces réservoirs de virus, c'est-à-dire à tous les enfants indigènes âgés de moins de 15 ans, sans discrimination préalable entre les sujets réellement infectés et ceux qui ne le sont pas. On réalise ainsi, tout à la fois, la prophylaxie clinique à l'égard des indemnes et le traitement ou tout au moins le « blanchiment » des porteurs de germes.

Cette quininisation fonctionne depuis 30 ans, selon les règles établies par l'Institut Pasteur d'Algérie. Elle est effectuée à l'intérieur et autour des agglomérations protégées, dans la zone d'activité des anophélines, c'est-à-dire dans un rayon de 2 km. pendant l'époque favorable à la transmission du paludisme : du 1er mai au 30 novembre sur le littoral, du 1er juin au 31 octobre sur les Hauts-Plateaux. A l'heure fixée et selon l'itinéraire établi par le médecin du Service Antipaludique, un agent rétribué, recruté sur place, fait la distribution journalière de la quinine : une chocolatine de 10 cg. d'aristochine à chaque enfant de 1 à 4 ans, une demi-chololatine aux nourrissons de moins d'un an, une dragée rose de 20 cg. de bichlorhydrate de quinine aux enfants de 4 à 12 ans, deux dragées à ceux de 12 à 15 ans. Les sujets soumis à la quininisation sont inscrits dans l'ordre de l'itinéraire, par rang d'âge dans chaque famille, sur un carnet comprenant autant de colonnes qu'il y a de jours dans le mois. En face du nom de chaque enfant et dans la colonne correspondant au jour de la distribution, l'agent marque une croix pour les présents, après s'être assuré que la quinine est bien avalée, un zéro en cas d'absence ou de non-absorption. La quininisation, dirigée et régulièrement contrôlée par les médecins du Service Antipaludique, est placée sous la surveillance du médecin local, médecin de colonisation ou médecin communal, qui veille à la régularité des tournées et à l'assiduité des enfants.

Cette prophylaxie par la quininisation méthodique des réservoirs de virus a parfois subi le reproche d'être « coûteuse ». En fait, telle qu'on la pratique en Algérie, elle n'entraîne pas des dépenses excessives, tant en médicaments qu'en personnel.

A. — Dépenses en médicament par enfant.

1° Dépense mensuelle.

Un enfant de moins de 4 ans consomme pendant un mois, 30 chocolatines d'aristochine à 10 cg. plutôt moins à cause des « absences » inévitables. Au prix de 15 francs la boîte de 100 chocolatines, la dépense est au maximum de 4 fr. 50 par mois.

Un enfant de 4 à 12 ans consomme, pendant un mois, 30 dra-

gées de bichlorhydrate de quinine du poids de 0 g. 50 l'une, soit 15 g. de dragées. A raison de 180 francs le kilogramme (prix de 1936), la dépense est au maximum de 2 fr. 70 par mois.

Un enfant de plus de 12 ans consomme, pendant un mois, le double; la dépense est alors de 5 fr. 40 par mois.

Si l'on considère que, dans une collectivité indigène, on compte généralement près de trois fois plus d'enfants de 4 à 12 ans que d'enfants plus jeunes et d'enfants de 12 à 15 ans, la dépense mensuelle moyenne est, au maximum, le cinquième de 4 fr. 50 + (2 fr. 70 × 3) + 5 fr. 40 ou 18 francs, c'est-à-dire 3 fr. 60 par mois.

2° Dépense pour une quininisation de cinq mois.

Les dépenses atteignent au maximum par enfant :

au-dessus de 4 ans.	22 fr. 50
de 4 à 12 ans	13 fr. 50
au-dessus de 12 ans	27 fr.

soit, en moyenne, 18 francs pour une campagne de cinq mois.

3° Dépenses pour une quininisation de sept mois.

Dans ce cas les dépenses atteignent au maximum par enfant :

au-dessous de 4 ans	31 fr. 50
de 4 ans à 12 ans	18 fr. 90
au-dessus de 12 ans	37 fr. 80

soit, en moyenne, 25 fr. 20 pour une campagne de sept mois.

B. — Dépense de main-d'œuvre.

Les agents quininisateurs sont choisis sur place comme nous l'avons dit; on utilise ainsi des personnes connaissant la plupart des enfants et leurs parents, ce qui facilite leur tache et assure la régularité de la quininisation. Comme, d'autre part, la quinine aux doses utilisées peut être mise entre toutes les mains, il n'est pas besoin de recourir à des infirmiers spécialisés, étrangers à la région, ni de soumettre à une surveillance médicale constante les sujets quininisés. Il résulte de ces faits une économie importante de salaires et de frais de déplacements. De plus, les agents locaux exercent en dehors de leurs tournées de quininisation, soit un métier, soit une profession dont ils vivent principalement; ils peuvent ainsi accepter une rétribution plus faible que s'ils n'avaient pas d'autres moyens d'existence.

Les agents quininisateurs reçoivent pendant la durée de la quini-

nisation une indemnité forfaitaire mensuelle, variant de 120 francs à 300 francs selon le nombre d'enfants quininisés, le trajet parcouru et le temps consacré à la tournée. En moyenne, cette indemnité est de 200 francs pour 150 enfants, soit 1 fr. 35 par mois et par enfant.

C. — Dépenses totales.

En ajoutant les frais de main-d'œuvre aux frais de médicaments, on trouve que la quininisation des réservoirs de virus indigènes en Algérie coûte au maximum, en 1936, par enfant et par mois, 3 fr. 60 + 1 fr. 35 ou 4 fr. 95; soit 25 francs en chiffres ronds pour une campagne de cinq mois et 35 francs pour une campagne de sept mois.

Service Antipaludique du Gouvernement Général de l'Algérie,
Direction de la Santé Publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFECTION NATURELLE DES ANOPHÈLES AU TONKIN (*)

par H. GASCHEN

Nous avons signalé récemment (**) le rôle d'*agent vecteur majeur* joué par *A. hyrcanus* var. *sinensis* lors d'une épidémie de paludisme dans un village au milieu des rizières du Delta du Fleuve Rouge. Sur 163 *A. sinensis* disséqués, 8 étaient infectés d'hématozoaires soit sous forme de kystes sur l'estomac, soit à l'état de sporozoïtes dans les glandes salivaires.

Cette observation était intéressante par le fait que, pour la première fois, on trouvait dans le Delta du Tonkin un agent vecteur expliquant les causes de l'endémie discrète qui y existe et qui parfois évolue brusquement vers l'épidémie grave ainsi que ce fut le cas à Binh-Hà (province de Haiduong).

Le rôle joué par *A. sinensis* vient d'être à nouveau confirmé par les recherches effectuées au chef-lieu de cette même province (à

(*) Nous tenons à signaler que c'est grâce à l'active collaboration de M. Martin assistant du Service Antipaludique que nous avons pu multiplier les prospections et obtenir les résultats ci-dessus.

(**) Ce *Bulletin*, 19 nov. 1936.

14 km. de l'endroit précédent). De nombreux cas de paludisme avec accès pernicieux ayant éclaté à Haiduong, le Service Antipaludique de l'Institut Pasteur, intensifiant les recherches entreprises depuis deux ans dans ce centre, procédait à de nombreuses captures d'anophèles.

L'étude de ce matériel et les dissections des femelles donnaient les résultats suivants :

Captures du 2 mai-6 juin 1936.

Espèces	Nombre de dissections	Nombre d'infectés	o/o d'infections	Estomac infecté	Glandes salivaires infectées
A. hyrc. v. *sinensis*	661	28	4,24	14	16
A. hyrc. v. *niger.* .	68	1	—	—	1
A. tesselatus. . .	51	1	—	1	1
A. vagus.	7	—	—	—	—

De ce tableau, il ressort donc que, à Haiduong (Delta du Fleuve Rouge), *A. hyrcanus* var. *sinensis* est agent vecteur majeur, responsable de l'épidémie sévère qui règne actuellement dans ce centre et que nous étudierons incessamment en détail.

La faible quantité de *A. tesselatus* et *A. nigerrimus* capturés et disséqués ne permet pas de calculer des pourcentages qui ne seraient pas comparables à ceux de *A. sinensis*. Il semble pourtant bien que cette espèce est le vecteur principal. Les infections des deux autres espèces ne sont en somme que des accidents possibles dans une zone où pullulent les porteurs de gamètes. Le seul fait précis qui se dégage de ces constatations est l'infection naturelle au Tonkin de *A. tesselatus* et *A. hyrcanus* var. *nigerrimus*. L'évolution complète de l'hématozoaire chez ces deux espèces (sporozoïtes dans les glandes salivaires) prouve leur aptitude à devenir infectants eux-mêmes.

Ce fait, par sa nouveauté en Indochine Nord, méritait donc d'être signalé.

A. tesselatus semble bien d'une façon générale n'avoir aucune importance pathogène. Swellengrebel et Rodenwalt (1) citent aux Indes Néerlandaises un cas d'infection signalé par Swellengrebel et Swellengrebel-de Graf en 1919 et un autre par Sœsilio en 1929.

Covell (2) signale les recherches négatives de Mhakhar aux Indes et Williamson en Malaisie. Manalang (3) aux Philippines n'a pas davantage de succès avec *A. tesselatus*. Kinoshota (4) en 1906 suspectait fortement *A. annulipes* Kinosh. 1904 (synon. de *A. tessela-*

tus Th. 1901) d'être vecteur à Formose mais aucune précision ne paraît confirmer cette hypothèse.

En résumé *A. tesselatus* ne semble pas jouer de rôle actif dans la transmission du paludisme. La rareté d'insectes de cette espèce, confirmée par des captures répétées de jour et de nuit, est certainement un des facteurs sinon le seul qui lui enlève la possibilité de devenir un vecteur important et qui le maintient dans le rôle de vecteur secondaire.

La même remarque convient semble-t-il pour *A. hyrcanus* var. *nigerrimus* qui ne représente lui aussi qu'un faible pourcentage du total des anophèles s. str. capturés mais qui peut également, au Tonkin, présenter les formes infectantes de l'hématozoaire (sporozoïtes dans les glandes salivaires).

Bibliographie

1. Swellengrebel et Rodenwaldt. — *Die Anoph, v. Nied. Ost Indien*, p. 216.
2. Covell. — *Indian Med. Res. Mem.*, 1927, p. 88.
3. Manalang. — *Phil. J. of Science*, 1931, p. 341.
4. Kinoshota. — *In Covell. Ind. Med. Res.*, 1927, p. 87.

Institut Pasteur de Hanoï
Service Antipaludique

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA CHIMIOTHÉRAPIE DES PIROPLASMOSES AU MAROC (ZOTHÉLONE OU GONACRINE?)

I. — *Les Babésielloses à* B. berbera *et* B. ovis.

Par H. VELU, G. ZOTTNER, G. GRIMPRET et M. PETITDIDIER

L'arsenal chimiothérapique des piroplasmoses s'est enrichi récemment d'un produit nouveau, connu en Allemagne sous le nom d'*acaprine* et en France sous le nom de *zothélone*. Il s'agit d'un dérivé de l'urée, utilisable par voies buccale, sous-cutanée, intramusculaire et même intraveineuse.

Entre les mains de Cernaianu et de ses collaborateurs, cette substance s'est montrée douée d'une véritable spécificité contre toutes les piroplasmoses rencontrées chez les animaux domestiques de Roumanie (piroplasmose et babésiellose bovines, piroplasmose équine, babésiellose ovine) et Cernaianu pense qu'elle est appelée

à remplacer dans l'avenir toutes les substances antipiroplasmiques existantes (1).

Pour Cerruti, l'acaprine, par sa spécificité exquise contre toutes les formes de piroplasmoses observées en Sardaigne (y compris la theilériose bovine, à *Th. annulata*, dont elle détruit les schizontes, et avec des réserves pour l'anaplasmose), par la facilité de son emploi dans la pratique courante, par l'innocuité de la dose thérapeutique indiquée, constitue le médicament idéal, attendu avec tant d'impatience, et qui est appelé à rendre les plus grands services dans la lutte contre de si terribles maladies (2).

Il convenait de vérifier les résultats que l'on pouvait attendre de l'emploi de ce nouveau produit au Maroc, où la gonacrine est actuellement connue de tous les éleveurs qui l'utilisent eux-mêmes par voie intraveineuse.

Cet usage courant des dérivés de l'acridine a d'ailleurs rendu notre expérimentation particulièrement difficile ; éleveurs et vétérinaires ont hésité à abandonner un médicament connu pour un autre dont on ne pouvait leur certifier la plus grande efficacité.

Comme il n'y avait doute au sujet de la gonacrine qu'en ce qui concernait la theilériose et l'anaplasmose, les essais ont porté surtout sur ces deux maladies ; nous n'avons cependant pas délaissé la babésiellose bovine et ovine.

Signalons de suite que le diagnostic et l'action thérapeutique des médicaments ont toujours été contrôlés par de nombreux examens de laboratoire.

I. — Babésiellose bovine

Plutôt que d'établir des statistiques qui ne prouvent que ce que l'on veut leur faire prouver, nous préférons rapporter l'observation de cas suivis dans la même exploitation. Rappelons au préalable que la babésiellose bovine est une maladie régulièrement mortelle au Maroc, chez les bovins importés.

Obs. I. — Taureau Montbéliard, 3 ans.

24 août 1936. Malade depuis trois jours. Parasites très nombreux. Symptômes généraux graves. Déjà en hypothermie. T. : 36°6. Pronostic fatal. *Injection de zothélone* et traitement symptomatique.

25 août. Aggravation des symptômes. Index parasitaire sans modification. *L'animal meurt.*

(1) Cernaianu et collab. *Bull. Soc. Pathol. Exot*, 1935, pp. 796, 801, 804 et 810.

(2) C. G. Cerruti et Fantoni. *Clinica Veterinaria*, 1935.

Obs. II. — Vache hollandaise, 4 ans.

25 août. Signes cliniques graves. Début. T. : 41°2. Parasites très nombreux. *Zothélone.*

26 août. Chute thermique notable : 39°6. Diminution appréciable du nombre des parasites. Deuxième injection de *zothélone.*

27 août. Température normale. *Guérison.*

Obs. III. — Vache *croisée* montbéliarde-marocaine o/o, 4 ans.

25 août. Symptômes généraux graves. Début. T. : 41°. *Gonacrine* (1 g.) par voie intraveineuse et *zothélone* (6 cm.) par voie intramusculaire.

26 août. Disparition des parasites. *Guérison* clinique.

Obs. IV. — Vache hollandaise, 6 ans.

25 août. Symptômes généraux graves. Début. T. : 41°. Parasites très nombreux. Injection intraveineuse de *gonacrine.*

26 août. Chute brutale de la température : 38°9. Disparition totale des parasites. *Guérison* clinique évidente.

Voici une cinquième observation isolée:

Obs. V. — Taureau tarentais, 4 ans.

28 août. Malade depuis 24 heures. Signess cliniques très graves. Déjà en hypotermie : 37°3. Parasites très nombreux. *Zothélone.*

29 août. Aucune amélioration. Deuxième injection de *zothélone.* Médication symptomatique. *L'animal meurt* dans la nuit.

En résumé, le zothélone ne jouit pas, dans la babésiellose bovine, d'une efficacité supérieure à celle de la gonacrine. Elle semble même inférieure et dépendre étroitement, elle aussi, de la précocité de l'intervention.

La nécessité de l'emploi de la voie intramusculaire accuse encore l'infériorité de ce produit vis-à-vis de la gonacrine dans le traitement d'une affection dont l'évolution, au Maroc, est souvent fatale en quelques heures.

II. — Babésiellose ovine

Dans la babésiellose ovine, comme dans la babésiellose bovine, le zothélone ne s'est pas montré supérieur à la gonacrine. Voici quelques observations, prises au hasard et dont il nous suffira, pensons-nous, de donner le résumé.

Observation I. — Bélier charmois. 1 an, récemment importé.

8 octobre. Malade depuis quelques heures seulement, température 41°3. Parasites rares. *Zothélone* par voie intramusculaire, aggravation des symptômes et *mort* dans la nuit. Frottis faits après la mort : parasites très nombreux. Traité par la gonacrine ce bélier aurait certainement guéri.

Observation II. — *A Casablanca*, dans un troupeau de croisés karakul dix animaux traités au zothélone sont morts malgré un traitement précoce à forte dose (5 cm³).

Observation III. — *A Taza*, 12 béliers champenois ont été traités par le zothélone, en injection intramusculaire (2 cm³). *Les 12 béliers ont succombé.*

Observation IV. — *A l'Oued-Zem*, dans la même exploitation, neuf béliers, Ile de France ou Chatillonais, ont été atteints de babésiellose. Quatre ont succombé avant toute intervention. Traités par la gonacrine, ils seraient certainement morts. Les cinq autres ont été sauvés, malgré la gravité des symptômes, par l'injection intraveineuse de gonacrine, dès les premiers symptômes. La dose de 5 cm³ de solution à 5 o/o s'étant révélée inefficace, *on a adopté celle de 10 cm³, qui a, dans certains cas, été répétée sans inconvénients.*

En résumé, comme dans la babésiellose bovine, le zothélone ne s'est pas montré supérieur à la gonacrine dans le traitement de la babésiellose ovine.

Du fait de l'évolution souvent foudroyante de l'affection, la gonacrine ne donne pas, elle non plus, de résultats parfaits ; mais — peut-être en raison de la voie d'introduction — il n'est pas douteux que la proportion des guérisons ne soit supérieure à celle obtenue par le zothélone.

Conclusion. — Le zothélone ne présente, au Maroc, aucun avantage sur la gonacrine dans le traitement des *babésielloses*, bovine et ovine ; dans ces affections à évolution suraiguë, il présente le désavantage d'une action plus lente en raison de son mode d'administration intramusculaire.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA CHIMIOTHÉRAPIE DES PIROPLASMOSES AU MAROC (ZOTHÉLONE OU GONACRINE ?)

II. — *L'Anaplasmose bovine.*

Par H. VELU, G. ZOTTNER et G. GRIMPRET

L'anaplasmose bovine se présente généralement au Maroc, chez les animaux améliorés, de race pure ou croisés, sous des formes à évolution lente, avec une anémie très prononcée mais sans hyperthermie notable.

Elle n'y est pas fréquente mais se prête très bien à l'étude de

l'activité des médicaments et, par conséquent, aux comparaisons. C'est pourquoi nous croyons intéressant de rapporter les quelques observations suivantes, toutes contrôlées au laboratoire.

Observation I. — *Zothélone.* Intervention précoce. *Guérison.*
26 septembre. Vache hollandaise, 6 ans, importée depuis 2 ans. Anaplasmose assez grave, anémie. Température : 40°. Injection de 12 cm³ de zothélone.
27 septembre. Température normale. Appétit revenu. Rumination rétablie. Expulsion prématurée d'un veau de 8 mois, viable.

Observation II. — *Zothélone.* Intervention précoce. *Guérison.*
5 octobre. Vache hollandaise, 8 ans, importée depuis un an. Anaplasmose grave. Amaigrissement. Inrumination. Anorexie. Zothélone : 12 cm³.
Jours suivants. Régression de tous les symptômes. Guérison.

Observation III. — *Zothélone.* Intervention précoce. *Mort.*
8 octobre. Génisse *croisée*, 75 o/o hollandaise-marocaine. Anaplasmose grave, traitée dès l'apparition des signes cliniques.
9 octobre. Aucune amélioration consécutive. Traitement arsenical ultérieur. *Mort* un mois plus tard.

Observation IV. — *Zothélone.* Intervention tardive. *Mort.*
29 juin. Vache marocaine. Signes très graves et anciens d'anaplasmose. Anémie très accusée. Les altérations histologiques très importantes du sang font présumer l'insuccès du traitement. Zothélone. Aucune amélioration. Mort le surlendemain.

Observation V. — *Gonacrine.* Intervention tardive. *Mort.*
1er juillet. Taureau montbéliard. Surveillance irrégulière. Constatation tardive de la maladie : gonacrine.
2 juillet. Température normale, 37°. Aucune amélioration clinique.
6 juillet. L'animal succombe.

Observation VI. — *Gonacrine.* Intervention précoce. *Guérison.*
30 juin. Vache croisée : 75 o/o normande-marocaine. Infection double : Anaplasmose et theilériose. Température : 42°. Anémie extrêmement sévère. Gonacrine : 1 g. quatre jours consécutifs.
3 juillet. Jusqu'au 3 juillet prostation, puis atténuation progressive des symptômes
31 juillet. Guérison complète.

Conclusion. — Ces observations ne sont pas assez nombreuses pour permettre de se faire une opinion définitive : il semble cependant que chez les animaux améliorés (Européens ou croisés) — et c'est sur ceux-là seuls qu'il convient d'expérimenter, pour conclure, à l'exclusion des animaux indigènes plus résistants — l'évolution de l'anaplasmose est certainement influencée par le zothélone, si l'intervention est suffisamment précoce, sans qu'on puisse cependant attribuer à ce produit la haute spécificité que possède la gonacrine vis-à-vis de la babésiellose bovine ou de la nuttaliose équine par exemple.

CLASSIFICATION DU TRACHOME SIMPLIFIÉE POUR L'USAGE COURANT

Par E. CORNET

Pour répondre au désir de Meyerhof, j'ai publié à la Société Française d'Ophtalmologie en mai 1934 une classification complète du trachome forgée en Indochine les années précédentes. Cette classification ne s'adresse qu'aux spécialistes dans le but d'établir des statistiques scientifiques.

Cependant à l'heure actuelle le diagnostic de trachome ne signifie rien si on lui donne la simple étiquette de *trachome tout court*. Le trachome doit donc être diagnostiqué par tous les praticiens d'une façon assez précise pour que les statistiques puissent parler.

C'est dans cette intention que je vous présente aujourd'hui une simplification de ma classification à usage facile et à la portée de tous.

Ma classification complète et ma classification simplifiée sont purement cliniques. Elles répondent à l'examen courant d'un trachomateux à l'œil nu avec un bon éclairage solaire ou au moyen de l'éclairage au miroir de Clar en position frontale. Les lésions cornéennes décelables au biomicroscope mais invisibles à l'œil nu ne doivent pas entrer en ligne de compte dans une classification clinique.

Je vous rappelle que j'ai divisé le trachome en *cinq stades* absolument différents, alors que Mac Callan ne l'a divisé qu'en quatre.

Cette division en cinq stades est nécessaire. En voici la preuve :

Existe-t-il un état trachomateux que les éléments cliniques ne permettent pas d'affirmer ? Oui.

Par conséquent nécessité d'un stade I douteux ou latent.

Existe-t-il un état trachomateux où la conjonctive présente des caractères de certitude du trachome, sans cicatrisation conjonctivale et sans que la cornée ne décèle rien de visible? Oui.

Par conséquent nécessité d'un stade II confirmé.

Existe-t-il un état trachomateux où la conjonctive présente des caractères de certitude ou trachome, sans cicatrisation conjonctivale avec association de lésions cornéennes actives de même nature? Oui.

Par conséquent nécessité d'un stade III compliqué.

Existe-t-il un état trachomateux où la conjonctive présente des zones précicatricielles? Oui.

Par conséquent nécessité d'un stade IV précicatriciel.

Existe-t-il un état trachomateux où la conjonctive est à l'état cicatriciel en entier? Oui.

Par conséquent, nécessité d'un stade V cicatriciel.

Voici donc mes cinq stades dans leur détail.

Trachome I : douteux ou latent.

Il correspond au trachome I de Mac Callan.

Conjonctive : rien de pathognomonique.

Cornée : indemne.

Il est certain que ce stade englobe des conjonctivites folliculaires d'où son appellation de *douteux*.

Trachome II : confirmé.

Il correspond *à une partie* du trachome II de Mac Callan.

Conjonctive : contrairement au stade précédent, il est confirmé par des follicules types s'écrasant sous le doigt, localisés sur la conjonctive palpébrale, quelquefois localisés uniquement dans le cul-de-sac supérieur (côté interne de préférence).

Il peut être confirmé aussi par des lésions pathognomoniques bulbaires *en activité*, c'est-à-dire des follicules trachomateux de la conjonctive bulbaire : follicules séparés (grains translucides) ou follicules en amas (folliculome bulbaire).

Cornée : dans certains cas où le trachome ayant passé au stade III la conjonctive n'entame pas sa cicatrisation alors que les lésions cornéennes du stade III ont évolué vers la sclérose, il est confirmé aussi par des lésions pathognomoniques cornéennes limbiques éteintes (flou limbique, ocelles). C'est le type 1 ou 2 de mon tableau de l'évolution anormale du trachome.

Trachome III : compliqué.

Il correspond *à une partie* du trachome II de Mac Callan.

Conjonctive : comme au stade précédent.

Cornée : il est *compliqué nécessairement* de lésions cornéennes pathognomoniques *en activité* (pannus vasculaire ou folliculaire, kératite trachomateuse panneuse ou isolée, follicules trachomateux du limbe : follicules séparés (grains de sagou) ou follicules confluents (follicule géant).

Il forme un stade très différent du stade II en raison de l'altération cornéenne qui fait toute la gravité du trachome, tout comme dans la conjonctivite gonococcique.

En résumé : trachome de n'importe quel degré d'intensité, sans début de cicatrisation conjonctivale, avec lésions cornéennes en activité.

Trachome IV : précicatriciel.

Il correspond au trachome III de Mac Callan.

Conjonctive : c'est le stade où apparaît la cicatrisation en n'importe quel endroit (tarse seul, ou tarse et cul-de-sac, ou cul-de-sac seul) sous forme de tractus en plus ou moins grande abondance.

On trouve donc :

ou des cicatrices presque partout,

ou simplement quelques cicatrices mêlées à des follicules types,

ou un tarse précicatriciel avec cul-de-sac granuleux ou gélatineux,

ou encore un cul-de-sac précicatriciel avec tarse normal.

Cornée : quelquefois indemne. C'est le type 3 de mon tableau de l'évolution anormale du trachome.

Il y a *souvent mais pas obligatoirement :*

ou des lésions cornéennes *en activité* comme au stade III (la différence est due à la présence de début de cicatrisation conjonctivale ou de cicatrisation conjonctivale établie),

ou des lésions cornéennes pathognomoniques éteintes (flou limbique, ocelles).

ou des cicatrices de lésions cornéennes antérieures (taies post-trachomateuses, leucome adhérent post-trachomateux).

Trachome V : cicatriciel.

Il correspond au trachome IV de Mac Callan.

Conjonctive : il présente une conjonctive palpébrale sclérosée sans plage trachomateuse. Quelquefois cette sclérose est limitée au cul-de-sac supérieur avec tarse normal.

Cornée : quelquefois indemne. C'est le type 3 de mon tableau de l'évolution anormale du trachome.

Il y a *souvent* des lésions cornéennes pathognomoniques éteintes comme au stade IV,

ou *rarement* des lésions cornéennes pathognomoniques *en activité* comme au stade III. C'est le type 4 de mon tableau de l'évolution anormale du trachome,

ou des cicatrices de lésions antérieures comme au stade IV.

Le trachome étant une conjonctivite et presque toujours une kérato-conjonctivite, les symptômes conjonctivaux et les symptômes

cornéens sont en concordance ou en désaccord. La classification devra donc indiquer cette discordance.

Pour la conjonctive, ce qui compte c'est :

ou l'état folliculaire à ses divers degrés,
ou le début de cicatrisation,
ou bien la cicatrisation partielle ou totale.

Pour la cornée, ce qui compte c'est :

ou l'*absence* de lésions cornéennes visibles à l'œil nu,
ou la *présence* de lésions cornéennes pathognomoniques *éteintes*,
ou la *présence* de lésions cornéennes pathognomoniques *en activité*.

Classification simplifiée

I : Tr. douteux ou latent (rien de pathognomonique).

II : Tr. confirmé *sans* lésion cornéenne trachomateuse visible ou *Tr. II. purement conjonctival.*

II + : Tr. confirmé *avec* lésions cornéennes trachomateuses *éteintes* ou *Tr. II. anciennement compliqué.*

III : Tr. compliqué *toujours* de lésions cornéennes trachomateuses *en activité* ou *Tr. III. cornéo-conjonctival en période d'état.*

IV : Tr. précicatriciel *sans* lésion cornéenne trachomateuse visible ou *Tr. IV. purement conjonctival.*

IV + : Tr. précicatriciel *avec* lésions cornéennes trachomateuses *éteintes* ou *Tr. IV. anciennement compliqué.*

IV ++ : Tr. précicatriciel *avec* lésions cornéennes trachomateuses *en activité* ou *Tr. IV. actuellement compliqué.*

V : Tr. cicatriciel *sans* lésion cornéenne trachomateuse visible ou *Tr. V. purement conjonctival.*

V + : Tr. cicatriciel *avec* lésions cornéennes trachomateuses *éteintes* ou *Tr. V. anciennement compliqué.*

V ++ : Tr. cicatriciel *avec* lésions cornéennes trachomateuses *en activité* ou *Tr. V. actuellement compliqué.*

Nota : L'un quelconque de ces stades peut être infecté secondairement par une conjonctivite ; ajoutez alors aux signes précédents le mot : *infecté.*

Voici quelques équivalences de mes deux classifications :

	Classification complète	Classification simplifiée
Tr. granuleux	II *b*	II
Tr. granulo-gélatineux avec grains translucides bulbaires	II *bbe''*	II
Tr. granuleux et caronculo-semi-lunaire avec folliculome bulbaire	II *be'''h*	II
Tr. granulo-papillaire avec ocelles	II *bbbo*	II +
Tr. granuleux avec flou limbique	II *bl*	II +
Tr. précicatriciel pur	IV	IV
Tr. précicatriciel avec flou limbique et ocelles	IV *lo*	IV +
Tr. précicatriciel avec pannus éteint et kératite trachomateuse éteinte	IV *b''c''*	IV +
Tr. précicatriciel avec pannus vasculaire et kératite panneuse	IV *bc*	IV ++
Tr. précicatriciel avec pannus folliculaire, kératite panneuse ulcérée et sagou limbique	IV *b'c'e*	IV ++
Tr. cicatriciel pur	V	V
Tr. cicatriciel avec pannus éteint	V*b''*	V +
Tr. cicatriciel avec pannus vasculaire et kératite micro-ponctuée	V*bc'''*	V ++
Tr. cicatriciel avec pannus folliculaire et follicule géant	V*b'e'*	V ++

Le Tr. I et le Tr. III ne varient pas de signes dans la classification simplifiée.

Le trachome n'évolue pas d'une façon identique et systématique.

L'évolution du trachome en ses cinq stades précédents et successifs constitue son *évolution normale.*

Les modifications dans la succession des stades ou la suppression d'un stade (stade III) ou l'évolution de la conjonctive vers les stades IV et V alors que la cornée reste en activité (comme au stade III) constituent l'évolution anormale du trachome.

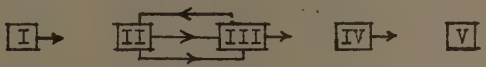
Voici mon tableau des diverses évolutions cliniques du trachome.

I - NORMAL : cornéo-conjonctival

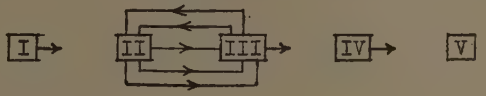
II - ANORMAL : 4 types :

type I cornéo-conjonctival :

simple



complexe



type 2 cornéo-conjonctival :

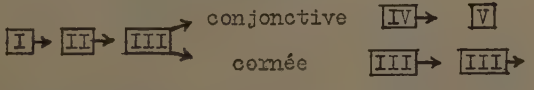
simple

complexe

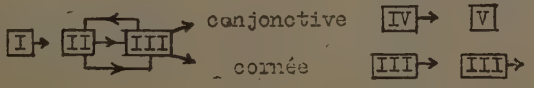
type 3 conjonctival pur :

type 4 cornéo-conjonctival discordant :

simple



complexe



INSTITUT OPHTALMOLOGIQUE

STATISTIQUE DU TRACHOME

d'après la classification simplifiée de Cornet

Année .....

Mois .....

Age	Tr. douteux	Tr. réel									
	Douteux	Confirmé		Compliqué	Précicatriciel			Cicatriciel		
	(Rien de pathognomonique)	Purement conjonctival (aucune lésion cornéenne)	Ancienement compliqué (lésions cornéennes éteintes)	Cornéo-conjonctival (toujours avec lésions cornéennes en activité)	Purement conjonctival (aucune lésion cornéenne)	Ancienement compliqué (lésions cornéennes éteintes)	Actuellement compliqué (lésions cornéennes en activité)	Purement conjonctival (aucune lésion cornéenne)	Ancienement compliqué (lésions cornéennes éteintes)	Actuellement compliqué (lésions cornéennes en activité)
	I	II	II +	III	IV	IV +	IV++	V	V +	V++
0										
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										
13										
14										
15										
16										
17										
18										
19										
20										
21										
22										
23										
24										
25										
26-30										
31-40										
41-50										
51-100										
Totaux										

Total général :

Le Directeur,

LE TRACHOME DU FORNIX OU DU CUL-DE-SAC. ENTITÉ MORBIDE DONT LE TRACHOME « COURANT » N'EST QUE L'EXTENSION

Par E. CORNET

A l'état normal, le cul-de-sac circulaire oculo-palpébral ou oculo-conjonctival a un aspect lisse et pâle sur lequel se dessinent très nettement les artères conjonctivales postérieures.

Toute altération de ce cul-de-sac est donc pathologique.

Ces altérations qui consistent surtout en état hyperhémique ont des causes diverses, telles l'hyperhémie des conjonctivites simples, des affections phlycténulaires, des conjonctivites folliculaires, des conjonctivites folliculomateuses, de la conjonctivite printanière, des conjonctivites toxiques, des conjonctivites anaphylactiques, des conjonctivites syphilitiques ou tuberculeuses, et du trachome.

Inutile de dire que, lorsqu'il n'y a pas d'éléments pathognomoniques, il est difficile de donner à l'hyperhémie de cette région un diagnostic étiologique certain. C'est dans cette catégorie que rentre le trachome I douteux ou latent.

Mais lorsque des folliculites types s'écrasent sous les doigts ou des cicatrices fines apparaissent exclusivement dans le fornix, alors que, en ce qui concerne les cicatrices seules, les malades n'ont subi aucune action thérapeutique mécanique (expression, frottis, etc.), il est certain que le diagnostic étiologique n'est plus douteux.

En mai 1934, dans ma communication sur le trachome à la Société Française d'Ophtalmologie, j'indiquais qu'il y avait un nombre important de trachomateux porteurs d'un *trachome localisé au cul-de-sac supérieur*.

Depuis cette époque j'ai fait des recherches systématiques et, à l'heure actuelle, je vous apporte l'affirmation que *le trachome du cul-de-sac existe dans toute sa pureté*.

L'examen du cul-de-sac se fait par retournement de la paupière à l'aide des doigts ou au moyen de releveur (releveur de Desmarres, propulseur de Terson, releveur-propulseur de Rostkowski). Ce dernier auteur a eu l'amabilité de m'adresser récemment son releveur-propulseur. Je dois dire, en toute sincérité, que je n'ai jamais eu entre les mains un releveur aussi parfait tant pour la paupière supérieure que pour l'inférieure. Cependant cet examen au moyen de releveur n'est pas toujours précis pour le cul-de-sac

dans le cas de trachome précicatriciel ; aussi, en général, je préfère un examen à l'aide des doigts. Ce dernier réclame un tour de main facile à attraper et que je préconise, car, dans le cas de *cicatrices très fines*, les divers releveurs les estompent ou les cachent par distension.

Le malade regardant fortement en bas, la paupière est retournée ; une pression est immédiatement exercée par le pouce de la main droite sous l'arcade sourcilière, tandis que le pouce de la main gauche au-dessus de l'arcade orbitaire inférieure luxe le globe oculaire en haut et en avant ; le cul-de-sac se projette en avant.

Si les sujets ont les yeux excavés ou l'arcade orbitaire supérieure proéminente, ce moyen d'exploration est très difficile à pratiquer.

En prenant pour l'examen clinique ma classification complète ou simplifiée, le trachome pur du cul-de-sac est plus difficile à diagnostiquer à son stade II confirmé ou son stade III compliqué, *en raison de l'hyperhémie de voisinage* qui envahit souvent la conjonctive tarsale, mais aux stades IV précicatriciel ou V cicatriciel les examens cliniques sont tellement nets qu'il n'y a plus de doute sur son existence.

Au stade II confirmé, la conjonctive présente des follicules types s'écrasant sous le doigt, *localisée uniquement* dans le cul-de-sac supérieur (côté interne de préférence) avec quelquefois adjonction de follicules bulbaires (grains translucides).

Au stade III compliqué s'ajoute un pannus vasculaire ou folliculaire avec kératite trachomateuse panneuse ou isolée.

Au stade IV précicatriciel, l'examen est plus facile lorsque le trachome est conjonctival pur ou anciennement compliqué (c'est-à-dire avec lésions cornéennes éteintes). A l'état normal ce cul-de-sac est pâle, plus pâle que la conjonctive palpébrale, et montre le dessin très net des vaisseaux des artères conjonctivales postérieures, linéaires, dont les ramifications forment une mosaïque de plages pâles ; lisses, quelquefois brillantes. En l'espace de quelques secondes ce cul-de-sac normal, retourné, rougit et l'examen est alors difficile à pratiquer si le tour de main n'a pas été effectué avec dextérité.

Les cicatrices apparaissent donc dans le cul-de-sac. Parfois elles sautent aux yeux, d'autres fois, elles sont difficiles à voir et souvent il faut les chercher avec minutie. Elles sont fines, ternes ou opalines, linéaires plutôt qu'étoilées, quelquefois striées, empiétant sur le dessin des vaisseaux qui sont estompés ou même cachés par elles.

Au stade V cicatriciel, l'aspect est encore plus frappant. Tout le cul-de-sac est cicatriciel et cette cicatrice s'arrête au rebord

supérieur du tarse, alors que la conjonctive tarsale est tout à fait normale.

Avec Michail, Falta, Elena Puscariu, Worms et Marmoiton, Roskowski et d'autres, j'ai soutenu que l'éclosion du trachome se fait au niveau du cul-de-sac, plus particulièrement le supérieur.

Avec Michail j'ai soutenu la théorie glandulaire du trachome.

Actuellement je considère le *trachome du cul-de-sac comme une entité morbide dont l'extension en surface et en profondeur constitue le trachome « courant »* tel qu'il est connu dans la généralité des cas.

Cette affirmation est d'autant plus vraie qu'il n'existe pas de trachome en dehors d'une atteinte du cul-de-sac tandis qu'il existe un trachome de cul-de-sac sans atteinte de la conjonctive tarsale ; ce cul-de-sac étant *la racine nourricière du mal* (A. Terson) ou *la citadelle de l'infection* (Duverger et Velter).

En voici pour preuve deux statistiques :

1° la première établie avec des sujets obligés à subir un examen oculaire pour certificat d'aptitude ;

2° la seconde établie avec tous les élèves trachomateux des écoles de Phnom-Penh.

I. — *716 examinés pour certificat d'aptitude dont 316 trachomateux répartis en :*

1° 22 trachomes douteux : 22 Tr. II douteux ou latents ;
2° 294 trachomes réels divisés en :

a) 37 Tr. II confirmé dont *9 du cul-de-sac* ;
b) 1 Tr. III compliqué ;
c) 254 Tr. IV précicatriciels dont *110 du cul-de-sac* ;
d) 2 Tr. V cicatriciels.

II. — *1.912 élèves trachomateux répartis en :*

1° 180 trachomes douteux : 180 Tr. I douteux ou latents ;
2° 1.732 trachomes réels divisés en :

a) 517 Tr. II confirmés dont *39 du cul-de-sac* ;
b) 6 Tr. III compliqués ;
c) 1.181 Tr. IV précicatriciels dont *355 du cul-de-sac* ;
d) 28 Tr. V cicatriciels dont *1 du cul-de-sac.*

Institut ophtalmologique de Phnom-Penh.

Bibliographie

Cornet. — *Soc. Fr. d'Opht.*, mai 1934.
Falta. — *Klin. Monast. f. Aug.*, 1931.
Michail. — *Arch. d'Opht.*, mars et nov. 1921.
Puscariu Elena (Mme) — Le Trachome, Bucarest, 1914. *Soc. Roumaine d'Opht.*, mai 1924.
Rostkowski. — *Rev. Int. du Trach.*, oct. 1933.
Worms et Marmoiton. — *Le Trachome*, Vigot frères, 1929.

MÉMOIRE

RECHERCHES SUR LA TRANSMISSION DE *DIROFILARIA IMMITIS* LEIDY

Par E. ROUBAUD, J. COLAS-BELCOUR, C. TOUMANOFF et M. TREILLARD

M. le docteur L. Vaillis ayant bien voulu nous faire parvenir à l'Institut Pasteur un chien infecté de *Dirofilaria immitis*, provenant des Pyrénées-Orientales, nous avons entrepris quelques expériences dans le but de préciser, dans notre pays, les espèces de moustiques qu'il convient de rendre plus particulièrement responsables de la transmission de cette grave affection canine. En France, en effet, cette question n'a pas fait l'objet, d'études spéciales, jusqu'ici, bien que la filariose du chien mérite cependant une considération particulière. L'intérêt de cette affection ne réside pas seulement dans son caractère fréquemment mortel pour les chiens porteurs d'une infestation sévère, mais aussi dans le fait qu'elle peut parfois se manifester par des symptômes pouvant prêter à confusion avec ceux de la rage. Une étude précise de l'hôte intermédiaire, dans notre pays, permettra seule d'interpréter les particularités de la répartition géographique de cette filariose dans nos provinces et d'orienter contre elle des mesures efficaces de prophylaxie.

L'animal que nous avons reçu était porteur d'une infestation particulièrement massive (1) : plus d'une centaine de filaires adultes furent relevées à l'autopsie et dans le sang circulant ; pendant la journée, au moment des expériences, nous avons dénombré une quarantaine de microfilaires par goutte, chiffre vraisemblablement dépassé pendant la nuit, en raison de la périodicité. L'abondance des microfilaires dans le sang de l'animal le rendait d'ailleurs, dans une certaine mesure, peu propice aux expériences projetées, en raison de l'action mortelle déterminée par un fort degré d'infestation chez les moustiques. On sait depuis longtemps, et F. Fülleborn a bien insisté sur ce fait que, d'une façon générale, pour ce qui concerne les filaires évoluant chez les moustiques, les sujets porteurs de microfilaires abondantes sont moins dangereux, au point de vue des conséquences épidémiologiques, c'est-à-dire de

(1) V. à ce sujet les observations présentées par C. Pérard (ce *Bulletin*, p. 1036).

l'infection des hôtes transmetteurs, que les sujets ne présentant qu'une faible infection sanguine.

Lorsqu'il s'agit de filaires évoluant dans les tubes de Malpighi, comme c'est le cas pour *D. acutiuscula (repens)* et *D. immitis*, l'action mortelle relevant d'une forte infestation de ces organes par les microfilaires est manifeste et elle a été constatée par tous les observateurs. Dans nos essais, la mortalité des Culicides mis en expérience a été extrêment élevée ; elle ne nous a pas permis de faire porter les investigations sur un nombre important de moustiques. Nos expériences, entreprises au début de novembre, furent d'ailleurs rapidement suspendues par la mort de notre chien. Pour cette double raison nous ne pouvons apporter ci-après que le résultat encore préliminaire d'investigations que nous comptons reprendre d'une façon plus complète dans la suite, dès qu'il sera possible. Bien que peu nombreuses, nos expériences suggèrent cependant, dès à présent, quelques remarques dignes d'intérêt que nous allons exposer.

*
* *

Depuis les recherches de Grassi et de Noè, les travaux sur les moustiques transmetteurs de la filariose du cœur du chien se sont multipliés dans bien des pays. La liste des espèces culicidiennes reconnues susceptibles d'intervenir comme hôtes vecteurs comprend actuellement déjà 7 espèces différentes d'Anophèles, 7 espèces d'*Aëdes* et 3 espèces de *Culex*. Les espèces existant en France et déjà reconnues en d'autres pays comme vecteurs possibles, sont en particulier, *Anopheles maculipennis*, *A. bifurcatus*, *A. hyrcanus*, *Aëdes vexans*, *Aëdes caspius* et *Culex pipiens*.

L'*Anopheles maculipennis* a été, depuis les recherches initiales de Grassi et de Noè (1900), considéré comme un des importants vecteurs européens des filarioses canines. F. Fülleborn en fait le vecteur de *D. repens*. En Serbie méridionale, C. Simic (1928) a constaté, comme autrefois Grassi et Noè en Italie, l'infection naturelle de cet Anophèle (13 infections sur 612 individus capturés) par les embryons ou larves de l'*immitis*. Il émet l'hypothèse que dans la majorité des cas les moustiques infestés meurent des suites de leur infestation. Dans les recherches que nous détaillons ci-après, nous avons expérimenté comparativement 5 espèces ou races biologiques de moustique (1) :

(1) Une sixième, *Culex pipiens autogenicus* avait été également mise en expérience, mais il fut impossible, au cours de différents essais, d'amener les *Culex* autogènes à piquer le chien.

Anopheles maculipennis, var. *atroparvus*.
— — , var. *cambournaci*.
— — , hybride *typicus* × *cambournaci* 1re gén.
Aëdes (*Stegomyia*) *ægypti*, souche originaire de Cuba.
— — *albopictus*, souche originaire d'Indochine.

Les moustiques gorgés sur le chien, en cage Roubaud, étaient ensuite maintenus à 25-28° C. avec nourriture sucrée.

Le détail des expériences effectuées et leurs résultats sont donnés ci-après :

A. maculipennis atroparvus. — 8 moustiques sont mis à piquer le 9 novembre sur le chien. Du 10 au 18 novembre, 7 des moustiques meurent des suites de leur infection : 1 après 24 heures, 3 au troisième jour, 3 au neuvième jour.

Chez tous ces individus, la présence, en abondance, des microfilaires est constatée dans les tubes de Malpighi. Chez une des femelles mourantes, au neuvième jour, toutes les larves sont en évolution, au stade « saucisse ». Chez tous les autres individus les microfilaires n'ont pas subi de changements au moment de la mort.

Le huitième anophèle subsiste. Il est sacrifié, le 5 décembre, et reconnu non infesté.

A. maculipennis, hybrides *typicus* × *cambournaci* (1). — 4 moustiques sont mis à piquer le 17 novembre sur le chien. Le 17 (2e jour). 2 moustiques meurent de leur infection ; les microfilaires sont présentes en abondance dans les tubes de Malpighi dont l'épithelium est en partie détruit au niveau de l'emplacement des larves. Le sang ingéré n'est pas digéré dans l'estomac.

Le 23 (6e jour), un des deux moustiques survivants est sacrifié. Il présente encore quelques microfilaires non transformées, mais la plupart sont en voie de transformation vers le stade saucisse.

Le 1er décembre (14e jour), la femelle restante est mise à piquer sur un chien neuf.

Le 4 décembre (17e jour), elle est sacrifiée : de nombreuses larves mûres sont vues dans la cavité de la lèvre inférieure, et l'échappement de 3 d'entre elles par l'extrémité des labelles peut être constaté sous le microscope.

II. Un deuxième essai a été réalisé le 24 novembre avec la même souche anophélienne. Un Anophèle seulement se gorge sur le chien. Il meurt le 24 (24 heures) de son infection, contrôlée.

A. maculipennis cambournaci. — Le 27 novembre un nouvel essai d'infection est pratiqué avec plusieurs femelles de la variété *cambournaci*, souche portugaise récemment décrite (2). Une seule consent à se gorger de sang sur le chien. Elle meurt le 30 (3e jour) de son infection, contrôlée.

(1) L'origine de cette souche hybride a été indiquée précédemment dans ce *Bulletin* (Séance d'octobre 1936).

(2) V. Ce *Bulletin*, séance de juillet, 1936.

Aëdes (Stegomyia) albopictus. — I. Le 10 novembre, 7 moustiques se gorgent fortement sur le chien. Le 12 (48 heures) 5 moustiques meurent de leur infection ; le 18 (8e jour) les deux derniers moustiques sont également trouvés morts. Chez tous, les microfilaires ont été constatées en abondance dans les tubes. Aucun stade évolutif n'est décelé.

II. Un deuxième essai d'infestation est réalisé le 17 novembre. 4 moustiques sont mis à piquer sur le chien. Le 18 (24 heures) deux des moustiques meurent de leur infection contrôlée. Les deux autres subsistent. Ils sont placés, le 30 novembre, à l'étuve à 30° C. Sacrifiés le 7 décembre, une microfilaire morte, non évoluée, est décelée dans les tubes de Malpighi de l'un des moustiques, l'autre ne révèle aucune trace d'infection.

III. Un troisième essai est réalisé le 19 novembre. 9 femelles sont mises à piquer sur le chien, 7 d'entre elles se gorgent abondamment. Le 21 (48 heures) les 7 moustiques fortement gorgés de sang filarien sont trouvés morts des suites de l'infection. Les deux femelles subsistantes apparaissent l'une faiblement gorgée, l'autre non gorgée.

Le 24 novembre (5e jour), la femelle qui s'était faiblement gorgée sur le chien meurt des suites de son infection : on constate dans l'étendue des tubes Malpighiens la présence de microfilaires non évoluées qui ont partiellement détruit l'épithélium. Le sang ingéré, au 5e jour, *n'est pas encore digéré*

Le moustique restant, sacrifié le 4 décembre ne montre aucune trace d'infection.

Aëdes (Stegomyia) ægypti. — I. Le 10 novembre, 12 femelles sont mises à piquer sur le chien sur lequel elles se gorgent assez difficilement. Le 12 novembre (48 heures) un moustique meurt de son infection, contrôlée. Le 19 (9e jour) deux moustiques sont trouvés morts. Le sang de l'estomac *n'est pas encore digéré*. Des microfilaires sont visibles dans l'épithélium des tubes de Malpighi, vivantes mais non transformées.

Le 21 novembre (11e jour), 6 des moustiques bien vivants sont sacrifiés et examinés. 4 d'entre eux sont porteurs de microfilaires encore vivantes pour la plupart, mais non transformées. Ces microfilaires, généralement peu nombreuses, ont des mouvements très lents et apparaissent très vacuolisées.

Le 3 décembre (23e jour), un des moustiques restants est sacrifié. Il présente de nombreuses microfilaires non évoluées dans les tubes de Malpighi (Pl. II, fig. 1). Les parasites n'ont subi aucune transformation ; ils sont seulement très fortement vacuolisés dans toute leur étendue ; ils montrent encore pour la plupart une très lente mobilité.

Le 8 décembre, les deux derniers moustiques sont sacrifiés. Ils ne présentent aucune trace d'infection.

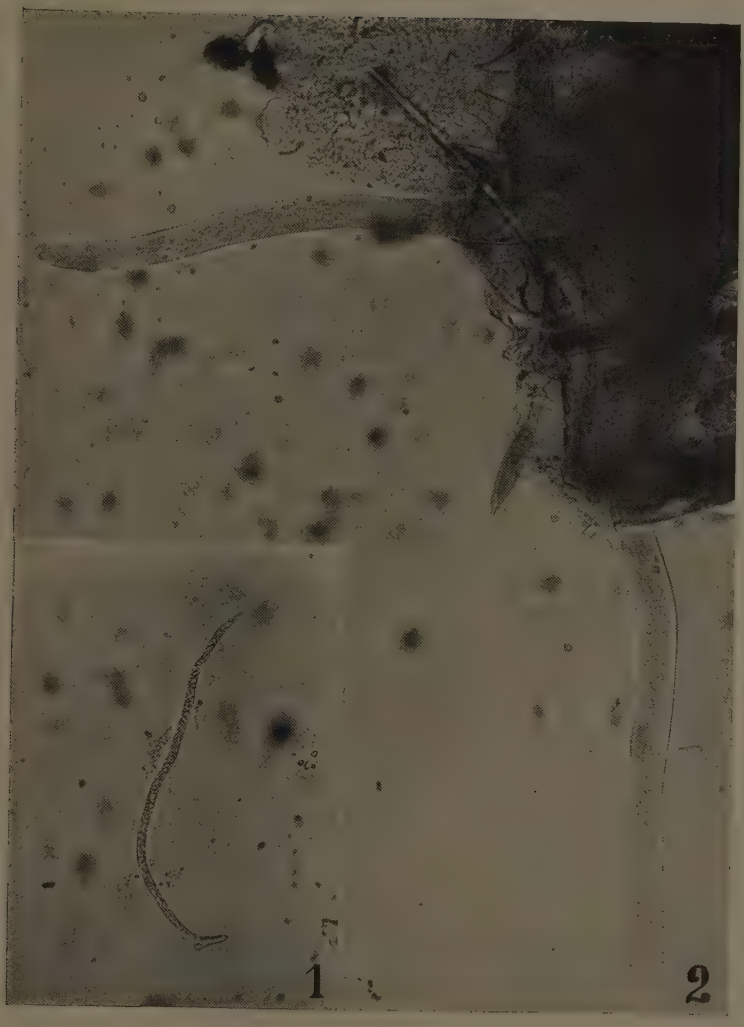
II. Un deuxième essai est réalisé le 19 novembre. 3 femelles d'*Aëdes ægypti* sont fortement gorgées sur le chien.

Le 21 novembre, une des femelles est mourante. Infection contrôlée des tubes de Malpighi ; sang non digéré.

Le 23 novembre (4e jour), une deuxième femelle meurt de son infection ; les larves n'ont pas évolué, le tube digestif renferme du sang encore *non digéré*.

Le 28 novembre, la dernière femelle est placée à l'étuve à 30° C. Sacrifiée le 7 décembre (18e jour) elle présente dans les tubes de Malpighi de rares microfilaires vacuolisées, à mouvements très lents. Aucune évolution morphologique n'est constatée.

E. ROUBAUD, J. COLAS-BELCOUR,
C. TOUMANOFF ET M. TREILLARD.



1. — Microfilaire de *Dirofilaria immitis* au 23e jour, dans les tubes de Malpighi d'une Stegomyie, *Aëdes ægypti* (infestation abortive) × 200 env.

2. — Larve infectante de *Dirofilaria immitis* issue de la trompe d'un *Anopheles maculipennis* (17e jour après le repas infestant) × 225.

On voit par ces résultats que la mortalité résultant de l'infection s'est fait sentir à un très haut degré sur toutes nos espèces ou races culicidiennes expérimentées, dès les premiers jours. Sur un total de 49 moustiques soumis à l'épreuve, 34 (69,3 o/o) sont morts des suites de cette infestation. On notera également que chez la plupart des individus morts dans les premiers jours, des suites de leur filariose, la digestion du sang ingéré a été suspendue.

Les *Anopheles maculipennis* des différentes races se sont montrés particulièrement sensibles. 2 moustiques seulement, sur 14 expérimentés, ont résisté aux effets mortels du parasitisme qui ont atteint 85 o/o des individus ; encore, sur ces deux moustiques, un seul peut-il être considéré comme ayant supporté réellement l'infection et permis l'évolution intégrale des larves, l'autre n'ayant pas été reconnu infecté après 26 jours.

Si l'on compare la résistance relative des deux espèces de *Stegomyia* expérimentées, on voit que l'espèce la plus sensible aux effets destructeurs des larves de *D. immitis* est *Aëdes albopictus*. Ce moustique, dans les conditions des expériences, a traduit une mortalité extrêmement sévère, et son aptitude à l'évolution du parasite ne nous paraît pas à retenir. Sur 20 femelles d'*Aëdes albopictus* ayant pris part à l'expérience, 17, soit 85 o/o comme pour les Anophèles, sont mortes de leur infestation avant tout développement des embryons ingérés ; des trois survivantes, une seule a présenté une infestation très faible, réduite à une seule microfilaire morte, visible au 19e jour dans les tubes de Malpighi ; les autres n'ont pas été reconnues infestées.

Il apparaîtrait donc que l'hypothèse émise par Lan Chou Feng (1930) d'après laquelle cet *Aëdes* pourrait représenter au Chantoung, où il abonde, une bonne espèce transmettrice ne serait pas conforme aux données des expériences ; toutefois les observations que nous avons pu faire pour notre autre espèce stegomyienne *Aëdes ægypti*, et dont nous allons parler, commandent à cet égard des réserves.

Différents auteurs, depuis Bancroft (1901) en Australie, considèrent en effet *Aëdes ægypti* comme représentant un des importants vecteurs naturels des filaires du chien. C'est ainsi que, au Maryland, M. K. Hu (1931) a obtenu, sur 12 femelles expérimentées, 10 résultats positifs (83,3 o/o) ; il estime que cette espèce présente une aptitude à l'infection comparable à celle d'*Aëdes vexans*. E. Hinman en Louisiane (1935), constate également l'évolution jusqu'aux larves infectantes, chez le moustique de la fièvre jaune (1).

(1) Les expériences de Hinman paraissent d'ailleurs faire ressortir que la constatation de l'évolution intégrale chez un moustique ne suffit pas pour permettre de l'envisager comme vecteur.

Aux Philippines, Del Rosario (1936), obtient une proportion élevée (73,8 o/o) d'infection chez *Aëdes ægypti*. A partir du 11e jour, il décèle des larves infectantes dans la trompe des Stégomyies dont l'aptitude à transmettre l'infection à *immitis* paraît, de ce fait, sensiblement comparable à celle de *Culex quinquefasciatus* (*fatigans*), autre grand vecteur local.

Si l'on compare ces résultats aux nôtres, on ne peut qu'être surpris des différences constatées. Tout d'abord nous devons marquer que, dans nos expériences, *Aëdes ægypti* s'est comporté comme doué d'une résistance plus marquée que nos autres espèces aux effets mortels du parasitisme filarien. Sur 15 Stégomyies expérimentées, 5 seulement sont mortes des suites de leur infestation (soit 33,3 o/o). Sur les 10 autres qui ont survécu plus de 9 jours, trois n'étaient pas infestées; les sept autres qui ont toutes présenté des microfilaires, en plus ou moins grand nombre dans les tubes de Malpighi, ont parfaitement résisté.

On pourrait sans doute attribuer cette résistance accrue au fait que les moustiques n'avaient pris qu'une quantité de sang relativement faible à la piqûre. Effectivement, les microfilaires constatées étaient généralement peu nombreuses. Ce n'est pas le cas, notamment, pour l'individu sacrifié au 23e jour et chez lequel l'infestation était très marquée. Mais, le fait le plus intéressant qui paraît se déduire de nos essais, tient à l'absence complète d'évolution des microfilaires chez nos *Aëdes ægypti*. Chez aucun de nos moustiques infectés, en effet, il n'a été noté de modifications évolutives, même après un long délai (23 jours) et à une température élevée (30° C).

Aucun des auteurs qui ont opéré avec les Stégomyies de la fièvre jaune dans l'étude de la transmission des filaires du chien n'a mentionné semblable blocage de l'évolution filarienne chez les moustiques. Seul, F. Fülleborn (1908) effectuant à Hambourg des expériences de ce type avec la filaire sous-cutanée du chien, *D. repens* (= *acutiuscula*), signale des résultats analogues. Il constate que dans les quatre cinquièmes des Stégomyies ayant piqué un chien infesté originaire d'Italie, les microfilaires sont demeurées sans évoluer dans les tubes de Malpighi où l'on put les rencontrer en vie pendant un temps considérable (jusqu'à 36 jours). L'évolution filarienne ne fut réalisée que chez un cinquième seulement des moustiques en question. Il est intéressant de noter que comparativement, en Indochine, N. Bernabd et Bauche (1913) ont obtenu beaucoup plus aisément l'évolution de *D. repens* chez la même Stégomyie. Ces derniers auteurs notent cependant que, chez les moustiques infectés, certaines des microfilaires conservent encore au 20e jour l'aspect et la mobilité qu'elles présentent à la sortie de

l'estomac, mais de semblables inégalités évolutives sont observées couramment chez les différents hôtes intermédiaires. Elles ne correspondent point au phénomène de blocage évolutif intégral observé au cours de nos expériences. Dans ces essais, en effet, les microfilaires bloquées dans les tubes de Malpighi des Stégomyies ont rapidement perdu leur mobilité normale, ainsi que nous l'avons dit plus haut, tout en demeurant capables de mouvements très lents pendant de longs jours. Elles présentent également un aspect granuleux, vacuolaire, anormal (fig. 1).

Il apparaît donc bien qu'il s'agit d'une infestation abortive et non d'un retard occasionnel de l'évolution. Différents observateurs : Hicks (1932) au Sierra-Leone, N. C. Davis (1935) au Brésil ont d'ailleurs constaté également le développement abortif de la filaire de Bancroft chez l'*Aëdes aegypti*. Ces phénomènes d'infestation abortive peuvent aussi être comparés à ceux que certains auteurs (E. Chatton, 1918, E. Roubaud, 1920) ont observés pour les embryons du Ver de Guinée chez certains Cyclops (*Cyclops viridis*) chez lesquels les embryons demeurent sans évoluer durant plusieurs semaines.

Comment concevoir que la même espèce de moustique, *Aëdes aegypti* puisse se comporter comme un vecteur parfait de *D. immitis* en Australie (Bancroft), aux Philippines (Del Rosario), au Maryland (K. Hu), etc., alors qu'en France ce moustique apparaît impropre ou tout au moins très peu favorable à l'évolution du parasite ? S'agirait-il, comme l'a admis Fülleborn en discutant de ses propres expériences relatives à *D. repens*, d'une sorte d'immunité de race des Stégomyies expérimentées ? Il serait alors curieux que cette immunité raciale de l'*Aedes aegypti* ne se soit jusqu'ici manifestée que dans des élevages européens du moustique, ceux de Fülleborn en Allemagne par rapport à *D. repens*, les nôtres à Paris, par rapport à l'*immitis*.

Si nous ne repoussons pas absolument cette hypothèse de races stégomyiennes ou culicidiennes réfractaires à l'évolution des filaires du chien, nous pensons cependant qu'une autre thèse peut également être envisagée, celle d'une différenciation biologique des peuplements filariens, en rapport avec certains hôtes intermédiaires déterminés. N'est-il pas permis de penser, en effet, que dans le vaste domaine géographique où s'observent les filaires canines, tous les peuplements filariens observés n'ont pas strictement les mêmes aptitudes évolutives : il a pu s'établir, à la suite d'une sélection très ancienne, des différences dans les souches géographiques diverses du même parasite, au point de vue de leur adaptation aux différents Culicides domestiques pouvant intervenir dans la transmission habituelle. Il apparaît en effet que dans les régions où

l'*Aedes aegypti*, par exemple, représente l'un des types de moustiques endémiques, et par suite pouvant se trouver fréquemment en rapport avec les chiens, les souches filariennes locales se montrent facilement transmissibles par ce Culicide. Par contre, en Europe, où d'autres espèces culicidiennes domestiques sont appelées à intervenir dans la transmission habituelle, nous venons de constater que les peuplements filariens locaux ne témoignent pas d'aptitude à la transmission par une espèce stégomyienne qui n'intervient jamais normalement dans leur cycle évolutif. Ces faits d'adaptation biologique, qui paraissent bien ressortir du résultat actuel des expériences, dépassent peut-être d'ailleurs le cadre strict des Dirofilaires et se retrouveront vraisemblablement pour d'autres types de filaires à embryons sanguicoles. Cette adaptation élective à certains hôtes de choix constitue apparemment l'un des grands facteurs de l'endémicité des filarioses.

Il convient ici de faire observer que la constatation simple d'une évolution filarienne complète chez un Culicide, ni même la transmission expérimentale obtenue par son intermédiaire ne suffisent pour permettre d'attribuer à l'espèce à laquelle il appartient un rôle réel dans la transmission endémique de l'affection. Pour que ce rôle se réalise réellement dans le cas particulier des filarioses canines, il faut encore que les habitudes domestiques et zoophiles du moustique permettent des rapports faciles et continus entre l'hôte intermédiaire et la population canine locale. Des espèces sauvages, telles que l'*Aëdes vexans*, ne pourront que très accidentellement manifester un rôle vecteur réel. Pour l'*Anopheles maculipennis*, au contraire, il n'en est pas ainsi ; ses habitudes sédentaires et domestiques conviennent particulièrement au rôle de vecteur. C'est ici le lieu de se demander si les différentes races biologiques distinguées aujourd'hui parmi les peuplements divers de l'espèce en question présentent uniformément la même valeur à ce point de vue. *A priori*, on est fondé à penser qu'à l'inverse de ce qui est constaté dans la transmission du paludisme, maladie humaine, ce seront les races zoophiles différenciées de l'*A. maculipennis*, telles que celles avec lesquelles nous avons expérimenté, qui devront être les plus particulièrement suspectées dans la transmission des filarioses canines.

En résumé, nous avons constaté l'évolution d'une souche française de *Dirofilaria immitis* du chien, originaire des Pyrénées-Orientales, chez différentes races zoophiles de l'*Anopheles maculipennis* appartenant au groupe de l'*atroparvus* et à ses hybrides. L'évolution n'a pas été observée chez *Aëdes albopictus* de l'Indochine, ni chez l'*Aëdes ægypti* de la fièvre jaune (souche de Cuba, entretenue à l'Insectarium à Paris).

Chez ce dernier moustique, l'infection malpighienne fut cependant constatée chez la plupart des individus expérimentés ; mais les microfilaires sont demeurées bloquées dans les tubes de Malpighi, sans poursuivre leur évolution.

Le blocage de l'évolution de *Dirofilaria immitis* observé chez les Stegomyies au cours de nos expériences, en France, n'est pas en rapport avec les observations faites dans divers pays où les mêmes moustiques ont été reconnus comme des vecteurs parfaits de la même affection. Il y a donc lieu de supposer que des différences raciales existent soit entre les divers peuplements de l'*Aëdes ægypti*, soit plutôt entre les divers peuplements géographiques de la filaire, au point de vue de leur aptitude relative à l'évolution de cette dernière. Il semble permis de supposer que les divers peuplements mondiaux de la filaire sont électivement adaptés aux types culicidiens locaux les plus étroitement en rapport, par leurs conditions d'endémicité et leurs affinités trophiques, avec la population canine locale.

Principaux travaux cités

Bancroft (T.-L.). — Preliminary notes on the intermediary host of *Filaria immitis* Leidy. *Journ. and Proc. Roy. Soc. of N. S. Wales*, 1901, XXXV, pp. 41-46.

Bernard (N.) et Bauche. — Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien. *Stegomyia fasciata* hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, t. VI, pp. 89-99.

Chatton (Éd.). — Observation sur le Ver de Guinée, etc. *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 avril 1918, p. 337.

Davis (N. C.). — An Investigation of possible vectors of *Wuchereria bancrofti* in Bahia, Brazil. *Jl. Parasit.*, t. XXI, Fév. 1935, p. 21.

Feng Lan-Chou. — Experiments with *Dirofilaria immitis* and local species of mosquitos in Peiping, North China, With a note on *Lankesteria culicis* found in *Aedes koreicus*. *Ann. of Trop. Med. a. Parasitology*, 1930, XXIV, pp. 347-364.

Feng Lan-Chou. — *Anopheles hyrcanus* var. *sinensis* Wied, transmittor of *Wuchereria (Filaria) bancrofti* in Woosung district, Shanghai, China. *Amer. Jour. of Hyg.*, 1931, XIV, pp. 502-514.

Fülleborn (F.). — Uber Versuche an Hundefilarien und deren Ubertragung durch Mücken. *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, 1908, *Beiheft*, VIII (*a*).

Fülleborn (F.). — Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Ubertragung auf Stechmücken. *Ibid.*, 1908. *Beiheft*, IX (*b*).

Fülleborn (F.). — Filariosen des Menschen, *in* Kolle, Kraus, Uhlenhuth, *Handbuch der pathogenen Microorganismen*, 1929, VI, n° 28, pp. 1044-1224.

Grassi et Noè. — Ubertragung der Blutfilarie ganz ausschlisslich durch den Stich von Stechmücken. *Zbl. f. Bakt. Orig.*, 1900, Bd. 28, S. 9-14.

HICKS (E. P.). — The transmission of *Wuchereria brancrofti* in Sierra-Leone. *Ann. Trop. Med. Paras.*, t. XXVI, 29 oct. 1932, p. 407.

HINMAN (E.-H.). — Studies on the Dog Heartworm *Dirofilaria immitis*. *Amer. Jl. trop. Med.*, mai 1935, t. XV, pp. 371-383.

NOÈ. — Sul ciclo evolutivo della Fil. bancrofti Cobbold e della *Fil. immitis* Leidy. *Ric. labor. anat. normale Univ. Roma*, 1901, t. VIII, pp. 275-353.

NOÈ. — Ulteriore studi sulla *Fil. immitis* Leidy. *Rendic. R. Acc. dei Lincei*. Cl. fis. mat e nat., t. XII, 2e sér., 5 a, fasc. 10, p. 476, Roma, 1903.

ROUBAUD (E.). — Nouvelle contribution à l'histoire du Ver de Guinée. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1920, t. XIII, p. 254.

DEL ROSARIO (F.). — *Dirofilaria immitis* Leidy and its culicine intermediate hosts in Manila, I. *Philipp. Journ. of Sci*, 1936, t. LX, pp. 45-59.

SIMIC (C.).— *Anopheles maculipennis* prenosioc je *Dirofilaria immitis*, *Srbiji Glanik Tzentr. khig. Zavoda*, III (VI), nos 4-6, pp. 37-39, Belgrade, 1928.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 28 JUILLET 1936

Présidence de M. H. Poisson, Vice-Président.

SUR L'OSTÉOFIBROSE DES ÉQUIDÉS A MADAGASCAR

(*Résumé d'un travail de* MM. Genevois *et* Buck).

Du travail le plus récent et le plus complet sur l'ostéofibrose (Les dystrophies osseuses des animaux domestiques par MM. H. Theiler et A. A. Green. *Bull. de l'Office international des épizooties*, t. VIII, n° 1, mai-juin 1934), il résulte qu'elle est étroitement liée à l'alimentation : elles est due à une ration dont le rapport CaO/P^2O^5 est anormalement faible; elle apparaît sûrement avec des rapports compris entre 1/5 et 1/18. Pour éviter la maladie il faut des rapports proches de 1.

A côté de ce facteur essentiel, il existe un grand nombre de facteurs secondaires, principalement tous ceux qui influent dans l'assimilation et le métabolisme des aliments et par suite dans l'utilisation des minéraux de la ration; M. Carougeau pense qu'une infection se superpose aux troubles dus au rapport anormal CaO/P^2O^5 de la ration, car il y a des lésions inflammatoires. Ces facteurs expliquent que des animaux recevant la même nourriture, placés dans les conditions les plus semblables, contractent les uns la maladie alors que les autres restent indemnes.

Pour enrayer l'ostéofibrose, il ne suffit pas d'apporter du Ca dans une ration trop riche en P, il faut que ce Ca soit assimilable et assimilé. Les équidés doivent trouver le Ca en quantité suffisante et convenable par rapport au P dans les végétaux qui leur sont fournis. Toutefois la teneur en Ca de l'eau de boisson ne doit pas être négligée : sur les hauts plateaux cette teneur est très faible, 0 à 20 mg./litre; plus élevée sur la côte à Tuléar, 71 mg. par litre;

en France plus de 100 mg.; la richesse des plantes en Ca correspond à celle de l'eau.

Si l'on calcule le rapport CaO/P^2O^5 des rations fournies aux équidés de l'armée et des haras chez lesquels l'ostéofibrose est très fréquente, il s'éloigne le plus souvent du chiffre 1 convenable et devient très inférieur à ce chiffre. En France, l'avoine est plus riche en Ca qu'ici le paddy et le maïs, il en est de même de la paille et du foin surtout quand ce dernier est riche en légumineuses.

A Madagascar, le paddy et le maïs, le maïs plus que le paddy d'après les analyses effectuées (M. Bonnefoy), apportent dans la ration une quantité élevée de P par rapport au Ca. Pour relever le rapport CaO/P^2O^5, il faut compter sur la paille, le foin et *surtout le vert*; or, si la paille est relativement et assez souvent de bonne qualité, il n'en est pas ainsi pour le foin : quand au vert très rare pendant la moitié de l'année, il n'est pas distribué ou il est donné en quantité insuffisante.

On comprend la fréquence de l'ostéofibrose si l'on se rend compte que l'on se trouve dans un pays où il est facile de se procurer du paddy et du maïs, très difficile sinon impossible d'avoir du foin de bonne qualité et du fourrage vert qui sera apprécié et si l'on juge de la difficulté d'établir une ration satisfaisante par son rapport CaO/P^2O^5, sa relation nutritive, son rapport adipo-protéique, son prix de revient.

Les signes cliniques initiaux de l'ostéofibrose étant imprécis, diverses analyses ont été effectuées dans le but de parfaire le diagnostic à ce moment, pour permettre un traitement précoce ayant plus de chances de succès. Les symptômes cliniques du début ont été décrits, on ne peut mieux, par M. Carougeau (*Etude générale de l'ostéo-malacie chez le cheval particulièrement à Madagascar.* Recherches expérimentales. *Bull. de la Soc. des Sc. médicales de Madagascar*, 1911, 4e vol. p. 6).

Les analyses ont porté (près de 1.500 au total) :

sur des animaux sains,

sur des ostéofibrosiques,

sur des animaux d'abord sains qui sont devenus ostéofibrosiques,

sur des ostéofibrosiques améliorés et pouvant assurer leur service,

enfin nous avons suivi ces analyses sur un cheval en modifiant le rapport CaO/P^2O^5 de la ration en l'abaissant d'abord, en le relevant ensuite, pour l'abaisser à nouveau de telle façon que nous l'avons rendu ostéofibrosique, il s'est fracturé un membre et il a été abattu.

Nous ne citerons que l'essentiel des résultats des analyses qui doivent être retenues, les analyses chimiques ont été pratiquées par M. Woltz que nous remercions vivement.

1° Sédimentation sanguine (Méthode de Césari). — Tout au début l'indice volumétrique et la vitesse de chute ne présentent pas toujours de modifications, puis l'indice volumétrique diminue jusqu'à 25 alors que la vitesse de chute augmente atteignant 0,60, 0,70, 0,80 et plus.

Des ostéofibrosiques ont des vitesses de chute et des indices volumétriques normaux. Des ostéofibrosiques guéris ou améliorés au point d'être utilisés normalement conservent une vitesse de chute élevée avec un indice volumétrique bas.

2° Le dosage du calcium du sérum donne chez les chevaux et les mulets normaux des chiffres variant autour de 120 mg. par litre et au-dessus.

Pour les ostéofibrosiques, la calcémie s'abaisse d'une façon générale, quelques-uns ont une calcémie normale ou supérieure, mais l'hypercalcémie est passagère. Quand l'état s'améliore, la calcémie remonte.

3° Le P. sanguin varie chez les équidés normaux entre 45 à 70 mg. par litre. Ce chiffre s'élève pour les ostéofibrosiques, nous l'avons vu atteindre 148 mg. chez les ostéofibrosiques améliorés, il était compris entre 55 et 80 mg.

Chez les ostéofibrosiques, Ca/P tend vers 1 alors que normalement il est aux environs de 2 et supérieur à 2.

4° Chez les équidés normaux l'urine est alcaline et la quantité de P^2O^5 qu'elle contient est nulle ou ne dépasse pas 80 cg. par litre. Chez les ostéofibrosiques l'urine, devient acide et il en est presque toujours ainsi au début de la maladie.

Chez de vieux ostéofibrosiques, l'urine redevient très souvent alcaline, pour redevenir ensuite acide et *vice versa*, elle peut rester longtemps alcaline.

L'excrétion d'acide phosphorique est variable suivant la période de la maladie : tout au début elle augmente, mais alors que la réaction de l'urine est déjà très nettement acide, elle reste parfois dans les limites normales.

Quand l'état des ostéofibrosiques s'améliore, l'acidité urinaire diminue puis disparaît, l'excrétion d'acide phosphorique redevient normale.

Traitement. — Divers traitements ont été essayés, la plupart préconisaient des modifications dans la ration ou l'adjonction de substances contenant du Ca, en particulier du phosphate de chaux, à celle-ci; on semble être d'accord sur les bienfaits du régime du vert qu'il était difficile ou impossible de poursuivre pendant longtemps.

Les meilleurs résultats obtenus l'ont été par M. Geoffroy, par la

mise aux pâturages des malades sur le sol calcaire de Tamatave.

Voici ce qui a été fait depuis 1932 :

1° *Administration de vitamines* (ergostérol irradié) (cet essai a été commencé ainsi que la mise aux pâturages des environs de Tananarive par le Vétérinaire-Capitaine Mottet). Aucun bon résultat n'a été obtenu, même lorsque nous avons pratiqué l'injection intraveineuse d'huiles irradiées.

2° *Mise en pâturages sur les terrains latéritiques des environs de Tananarive.* — Il nous a été possible de récupérer certains sujets : l'examen suivi des animaux ainsi traités permet de conclure.

a) des malades atteints de lésions déformantes ont séjourné longtemps aux pâturages, ils n'ont pu être utilisés à nouveau ou ont rechuté très peu de temps après leur retour au corps ;

b) des malades ne manifestant que les signes cliniques observés au début et sans déformation osseuse ont en général séjourné peu de temps et ont pu être encore utilisés, on comptait ainsi 50 o/o de récupération au Groupe. Cela fait ressortir l'importance d'un diagnostic précoce.

3° *Mise en pâturage sur les terrains corallifères de Tamatave.* — Les résultats ont été très nets. Plusieurs animaux sont revenus transformés. Cependant, il ne nous a pas été permis de constater la régression des lésions osseuses ; là encore, plus la maladie sera découverte à temps, plus les chances de rétablissement de l'animal seront accrues. Depuis décembre 1934, le nombre des animaux récupérés est de 18 sur 26. Mis en service aucun n'a rechuté.

4° *Traitement au gluconate de calcium.* — 19 équidés du Groupe pris à des stades différents ont été ainsi traités, ils étaient divisés en 3 groupes, chaque groupe recevant une ration différente. Seuls ont été améliorés les animaux non porteurs de déformations recevant une alimentation riche en fourrage vert et pauvre en grains ; l'animal témoin recevant sans gluconate, cette alimentation, a été lui aussi amélioré.

Un étalon des Haras (n° 20) traité au gluconate de Ca, avec 2 kg. de paddy chaque jour, du vert à satiété (chiendent) et des feuilles de bambou, est passé de 300 kg. à 375 kg. en 2 mois avec disparition de la raideur du train postérieur, il a pu ainsi effectuer la saison de monte 1935-1936.

Prophylaxie. — Ce qui suit vise principalement les chevaux de l'armée :

1° Au moment de l'achat ; examen clinique approfondi d'abord, de plus pratique des analyses d'urine et de sang ;

2° *Période de transition.* — Mettre les animaux nouvellement achetés progressivement à la ration réglementaire, les fourrages verts en grande quantité seront les composants de la ration du début;

3° Séjour au corps, alimentation au moyen d'une ration équilibrée au point de vue rapport CaO/P^2O^5.

Pour ce, nous avons fait pratiquer l'analyse des diverses denrées. Le maïs d'abord, le paddy ensuite, ont des rapports favorisant l'ostéofibrose, pour un échantillon de maïs CaO/P^2O^5 était égal à 1/15e. La paille et le foin ont en général des rapports convenables près de 1. Les feuilles de bambou ont un rapport très bon, s'approchant de 10; l'herbe de Para ayant poussé sur des terrains améliorés, rapport = 2. *L'amélioration du terrain a une grande importance :* du kikuyu provenant d'un terrain chaulé et fumé a un rapport meilleur que celui provenant d'un terrain simplement fumé ou d'un terrain ni fumé ni chaulé.

Le *foin d'arachides serait à incorporer dans la ration*, malheureusement il est difficile de s'en procurer, celui en provenance de l'Itasy avait un rapport égal à 8, celui des hauts plateaux un rapport égal à 3,5, supérieur au foin ordinaire.

Les analyses donnent des chiffres différents non seulement suivant les denrées, mais aussi en particulier suivant le lieu de récolte, l'époque de celle-ci. Aussi si l'on veut vérifier et maintenir la constance du rapport CaO/P^2O^5 de la ration, il faut faire de fréquentes analyses des différentes denrées alimentaires, difficulté qui s'ajoute à celle de trouver des denrées convenables sur les hauts plateaux, à Tananarive en particulier.

Nous avons proposé la ration journalière suivante :

Fourrage vert	10 kg.
Foin	3 kg.
Paille	2 kg. 500
Paddy	3 kg à 3 kg 800
Tourteaux	0 kg. 100
Canne	0 kg. 500
Sel	0 kg. 025
Boisson : eau additionnée de chaux	300 mg. par litre

Cette ration a une relation nutritive convenable, un rapport adipo-protéique juste suffisant.

Depuis 7 mois, la saison étant favorable et des cultures ayant été faites pour l'obtention du vert, elle a été donnée à tous les chevaux du Groupe, *aucun nouveau cas d'ostéofibrose n'a été observé depuis cette date* alors que, le semestre précédent, il y en avait eu 8 cas.

Par contre, pour les mulets auxquels elle n'a pu être appliquée intégralement par manque de fourrage vert, il y a eu quelques cas d'ostéofibrose.

4° Le travail des animaux bien compris et bien dosé, régulier, progressif pour les jeunes est un facteur non à négliger dans la prophylaxie de l'affection.

NOTE SUR LA DYSENTERIE BACILLAIRE A MADAGASCAR, SES RAPPORTS AVEC LES AUTRES DYSENTERIES

Par J. ROBIC [1]

Dans une récente communication, M. Bouillat étudiait l'étiologie des maladies à syndrome dysentérique observées à Vatomandry depuis deux ans.

A la suite d'un nombre assez considérable d'examens de selles qui ont été pratiqués par le médecin Rabedaoro au laboratoire annexe de l'Institut Pasteur à Vatomandry, il apparaît à l'évidence que le parasitisme intestinal chez les indigènes de cette région est extrêmement élevé.

En dehors du parasitisme banal par les ascaris et trichocéphales, il faut retenir quelques amibiases et surtout, en proportion imposante, l'ankylostomiase et la bilharziose intestinale.

Par contre, tous les essais d'isolement du bacille dysentérique ont été toujours négatifs.

Ces conclusions nous incitent à faire le bilan de ce que nous connaissons actuellement, par les examens de laboratoire pratiqués à l'Institut Pasteur, de la répartition et de la fréquence de la dysenterie bacillaire, ainsi que des autres dysenteries.

Il faut d'abord rappeler qu'une épidémie sévère de dysenterie a sévi, principalement dans la province de Vatomandry, mais aussi dans les provinces voisines, au début de l'année 1928.

Il s'agissait d'une dysenterie vraie, d'évolution aiguë, d'allure épidémique qui, en très peu de temps, avait privé toutes les exploitations de la région de toute main-d'œuvre.

Cette épidémie a été l'objet d'une étude approfondie faite sur place.

En ne tenant compte que des cas franchement aigus et examinés tout à fait à leur début, j'ai pu identifier nettement la nature bacillaire de cette dysenterie. Un bacille de Shiga tout à fait authentique, en association avec un bacille de Hiss, a été isolé. La souche

est conservée au laboratoire de l'Institut Pasteur de Tananarive, ainsi qu'à Paris. C'est un bacille dysentérique classique.

Dans la suite, chaque année à la période des pluies, on a noté quelques petites poussées qui n'ont jamais eu l'extension qu'avait prise l'épidémie de 1928, la maladie restant localisée autour de certains « toby ».

Par contre, à la même époque, on signalait de divers points de l'île une fréquence inaccoutumée des cas de dysenterie, notamment dans les provinces de Moramanga et de l'Emyrne, et jusque dans la région de Tuléar.

En 1933, G. Girard, résumant la question, concluait que la dysenterie bacillaire est largement répandue dans toute la Colonie.

Voici maintenant les résultats des investigations faites depuis cette date à l'Institut Pasteur.

Les chiffres que nous rapportons concernent uniquement les examens pratiqués pour des malades de la ville de Tananarive, c'est-à-dire pour lesquels l'ensemencement des selles a pu être pratiqué dans les conditions les plus favorables.

Les seuls résultats retenus comme positifs sont ceux qui ont été vérifiés par isolement et identification complète du bacille.

Nous avons trouvé :

En 1934, 10 examens positifs, dont 2 concernent les Européens ;

En 1935, 7 examens positifs, dont 2 chez les Européens ;

En 1936, 2 examens positifs pendant les 2 premiers mois de l'année.

En plus, il faudrait tenir compte de 21 séro-diagnostics reconnus positifs à des taux variant de 1 p. 50 à 1 o/o et même une fois à 1 p. 150 pour le bacille de Shiga.

Le type Hiss a été identifié 9 fois ; le type Flexner, 3 fois. Dans tous les autres cas, il s'agissait de bacille de Shiga.

En dehors de ces diagnostics dûment vérifiés, il faut signaler un certain nombre d'examens demeurés négatifs au laboratoire, mais à propos desquels le syndrome nettement dysentérique aigu nous était affirmé par le médecin traitant et aussi par l'aspect des selles.

La recherche de l'amibe et des autres parasites étant négative à plusieurs examens, il paraît logique d'en faire des cas de dysenterie bacillaire, au moins pour ceux qui ont cédé facilement à la sérothérapie.

Nous nous sommes constamment tenu au courant de l'évolution de la maladie, chaque fois qu'elle a été nettement identifiée. Nous pouvons affirmer qu'il n'y a pas eu de mortalité. D'autre part, tous ces cas ont été observés sans qu'il y ait eu d'épidémie et, d'une façon générale, ils sont demeurés isolés.

Il eût été intéressant de savoir, pour chacun d'eux, s'il avait été

précédé ou suivi d'atteintes frustes dans l'entourage du malade. Nous avons procédé seulement à quelques enquêtes dans ce sens. Il faut bien reconnaître que, s'il y a eu de semblables atteintes, elles ont été assez bénignes pour passer inaperçues.

Ces données permettent de conclure que la dysenterie bacillaire continue à sévir, sous la forme endémique, au moins sur les Hauts Plateaux, mais que les atteintes restent isolées et ne sont pas comparables en gravité avec celles observées pendant l'épidémie de 1928.

Par contre, nous ne pouvons pas rester sur les conclusions optimistes qui étaient les nôtres, il y a quelques années, en ce qui concerne la dysenterie amibienne.

Toutes les raisons permettaient alors de penser que la dysenterie amibienne, fréquemment importée sur les Hauts-Plateaux par des malades provenant de la Côte, ne s'y implantait pas, sans doute parce qu'elle ne trouvait pas les conditions climatériques favorables.

Les nombreux examens pratiqués à l'Institut Pasteur ont montré une progression incontestable, notablement plus marquée à la fin de la saison chaude et pluvieuse. L'amibe dysentérique a été rencontrée, à propos des troubles intestinaux aigus : en 1934, 7 fois dont 6 fois chez l'Européen ; en 1935, 33 fois dont 26 fois chez l'Européen et 7 fois chez l'Indigène.

Pour les 6 premiers mois de l'année 1936, il y a eu déjà 15 examens positifs dont 12 chez les Européens et 3 chez les Indigènes.

Le mois le plus chargé est celui de janvier, en 1935 comme en 1936. Cet accroissement peut être en rapport avec une recrudescence cyclique mondiale de l'amibiase, qui a été signalée.

Mais, en ce qui concerne la situation à Tananarive, deux faits importants sont à retenir :

1° On s'accordait à reconnaître que les rares cas de dysenterie amibienne, dépistés à Tananarive et uniquement chez l'Européen, concernaient des sujets ayant séjourné plus ou moins longtemps à la Côte, s'il s'agissait de colons ou d'anciens dysentériques ayant contracté leur affection dans d'autres colonies. On ne peut plus le dire aujourd'hui.

Il semble bien que dans certains cas, la contamination n'a pu se faire ailleurs que sur les Hauts-Plateaux et ceci coïncide avec la constatation de 7 cas de dysenterie amibienne constatés chez les Indigènes en 1935 à Tananarive, et de 3 cas pendant les premiers mois de 1934.

2° Il a été observé, toujours à Tananarive, un abcès du foie chez un Européen, en 1935, et un autre chez un Malgache en 1936.

Or, l'amibiase à Madagascar passait jusqu'à présent comme

exempte de complications hépatiques — tout au moins, elles étaient exceptionnellement observées.

En définitive, c'est une affection dont il faut maintenant surveiller l'extension dans la région des Hauts-Plateaux.

La bilharziose intestinale a fait l'objet de recherches qui ont porté sur les tirailleurs du 1er R. M. M.

En exécution des prescriptions de la Direction du Service de Santé, l'examen des selles est systématiquement pratiqué chez les tirailleurs, en vue de dépister le parasitisme intestinal et, plus particulièrement, à l'occasion des relèves et des départs pour la France.

En 1935, il a été procédé à l'examen — dans certains cas, plusieurs fois renouvelé — des selles de 604 tirailleurs, dont 367 tirailleurs malgaches et 237 tirailleurs sénégalais.

Ces examens ont révélé la présence de *Schistosomum mansoni* chez 19 tirailleurs malgaches et 1 tirailleur sénégalais, soit 5 o/o de l'effectif examiné chez les Malgaches.

Il faut noter que cette bilharziose intestinale, ainsi décelée à l'examen des selles par la constatation des œufs caractéristiques, ne s'accompagnait d'aucune manifestation clinique.

Nous avons complété ces recherches par une petite enquête faite au régiment sur le recrutement d'origine des tirailleurs malgaches reconnus porteurs de *Schistosomum mansoni*.

En voici la répartition. Elle montre, une fois de plus, que le foyer d'infection est, avant tout, la région d'Ambositra-Fianarantsoa, ce qui était déjà bien connu.

Ambositra.	11
Fianarantsoa	3
Betroka	1
Ihosy	1
Fort-Dauphin.	1
Nosy-Varika	2
Total. . . .	19

Il faut reconnaître que la documentation que nous possédons sur la bilharziose intestinale à Madagascar est faite principalement des résultats du dépistage de cette affection chez les tirailleurs, dans leurs différentes garnisons : à Diégo (observation de G. Girard en 1918), à Marseille (travail de Raynal en 1929), puis tous les examens faits plus récemment à Tananarive, Tamatave, Diégo-Suarez, Morondava.

Les études menées sur place dans les régions reconnues infestées ne sont pas nombreuses et sont déjà anciennes.

Il faut retenir surtout le travail de Hasle, en 1928, alors qu'il

était médecin à Ambositra, après celui de Morin, en 1921, à Farafangana.

Hasle, qui n'a pu mener son étude jusqu'au bout, a seulement signalé la grande fréquence de l'affection dans la province d'Ambositra, ainsi que le rôle probable d'un planorbe, *Planorbis madagascariensis* à rapprocher du *Planorbis pfeifferi*.

Ces recherches n'ont pas été poursuivies. Nous n'avons pour ainsi dire pas de renseignements sur la détermination, la distribution géographique et l'abondance des Mollusques, hôtes intermédiaires de la bilharziose.

C'est pourquoi les résultats des examens pratiqués par Rabedaoro à Vatomandry et, plus récemment, à Mananjary par Ramiandrasoa — sous le contrôle de MM. Bouillat et Buisson — apportent une nouvelle contribution importante à cette étude, qu'il faudra poursuivre, de la répartition et de la fréquence de la bilharziose intestinale, dans ce noyau de population occupant le bloc Ambositra, Vatomandry, Mananjary, Ihosy, Betroka, Fianarantsoa et Farafangana, avec, peut-être, des ramifications étendues vers le Sud et l'Ouest.

On n'est pas davantage renseigné sur la gravité de l'infection chez les individus parasités.

Nous trouvons, dans l'étude faite par Hasle à Ambositra, cette appréciation qui cadre parfaitement avec ce que nous en connaissons, à savoir que :

« La bilharzie est très bien supportée en général par le sujet « infecté. Elle se caractérise par de longues périodes de latence, « pendant lesquelles l'indigène se comporte comme un sujet sain, « et, sous l'influence de causes occasionnelles diminuant la résis- « tance du sujet, surviennent des crises de diarrhée dysentériforme. »

Les tirailleurs du 1er R. M. M. reconnus parasités ne s'étaient pas spécialement signalés, par leur mauvais état de santé, ni à l'occasion de symptômes dysentériformes caractérisés.

Les examens de dépistage faits à Mananjary conduisent aux mêmes conclusions.

A Vatomandry, il a été fait au laboratoire 2.123 examens de selles qui ont révélé 759 fois la présence d'œufs de bilharzie, soit un pourcentage moyen d'infestation de 35 o/o. Ce taux est lui-même sujet à des variations, puisqu'il peut s'abaisser à 15 o/o à l'époque de la saison fraîche et s'élever à 52 et 54 o/o pendant la saison chaude, époque à laquelle l'on observe avec le maximum de fréquence les troubles diarrhéiques et dysentériformes. Mais c'est un pourcentage établi sur un total d'examens coprologiques, sans distinction entre les dysenteries vraies, les simples troubles diarrhéiques et les résultats d'un dépistage fortuit.

Sur la gravité que peut revêtir l'évolution de la maladie chez les individus parasités, nous avons seulement les observations précises faites par G. Girard à Diégo-Suarez, en 1918. Il a pu, à l'occasion de trois cas mortels, incriminer nettement le rôle du *Schistosomum*.

Si l'on veut conclure, sans réserve, à l'origine bilharzienne des dysenteries mortelles observées à Vatomandry et dans les régions côtières, il est nécessaire de recueillir de semblables observations fondées non pas seulement sur la simple constatation d'œufs de bilharzie dans les selles, mais sur l'importance des lésions constatées à la nécropsie.

Il faut reconnaître que la situation dans la province de Vatomandry est assez spéciale. A la suite de l'épidémie de dysenterie bacillaire de 1928, il s'est passé ce qui arrive assez fréquemment pour d'autres maladies, une fois qu'elles ont été dépistées. Toutes les autres affections s'en rapprochant plus ou moins leur sont rapportées et c'est ainsi que toutes les diarrhées plus ou moins dysentériformes étaient étiquetées « dysenteries bacillaires », et soumises à la sérothérapie.

Il était important de remettre les choses au point d'autant plus que, depuis fort longtemps, on agite cette question sans la résoudre. Il nous a été possible de retrouver un document figurant au rapport annexe de 1916 du Médecin Inspecteur de cette province :

Il signalait 28 cas de dysenterie ayant sévi sur certains « toby », et il les attribuait à la consommation des graines d'une plante aquatique, le « Via ». Ces graines, prises en petites quantités, ne sont pas trop néfastes, mais l'usage prolongé peut déterminer des troubles intestinaux pouvant faire croire à de la dysenterie. Il ajoute que ce n'est pas de la véritable dysenterie.

Il est probable que toutes ces causes, jointes à la disette alimentaire, doivent s'entremêler dans la détermination des états dysentériformes observés à Vatomandry. Elles doivent favoriser l'éclosion des épidémies et contribuer à les rendre plus sévères comme on en a eu un exemple en 1928.

Institut Pasteur de Tananarive.

ERRATUM

Note J. Rodhain, XXIX, 1936, f. 8, p. 878 : « Piroplasmes d'okapi et d'éléphants dans l'Ouellé ». L'inscription figurant en-dessous des dessins porte *Theileria loxondontis*. C'est *Nuttalia loxondontis* qu'il faut lire, ainsi qu'il ressort d'ailleurs du texte de la note.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1936

A

PAGES

Abcès du foie. Leur étiologie. 61

Accès pernicieux palustre 953

Achalme (Pierre). Nécrologie. 221

Aëdes albopictus infecté avec *Dirofilaria immitis (Présentation de préparation)* 940

— — dans la transmission de *Dirofilaria immitis* . . 1111

Ægyptianella pullorum en Iran 161

Afrique (V. aussi **A. E. F., A. O. F., Algérie, Madagascar, Maroc, Tunisie, Congo belge, Egypte, Somalie**).

— Clef de détermination des anophèles adultes d'— 148

— Recherche des anticorps de la fièvre de la vallée du Rift dans le sang des indigènes africains 986

— **équatoriale française.** Affections ictérigènes suspectes du Moyen Congo. 733

— — — Ankylostomiase. 785, 908

— — — B. C. G. 844

— — — Lymphogranulomatose bénigne . . 522

— — — Méningocoques et vaccination antiméningococcique. 996

— — — Toxoplasmose du cobaye 135

— — — Traitement de la trypanosomiase humaine au Chari 1015

— **occidentale française.** Mélitococcie 638

— — — Virus typhique murin à Dakar . . 228

— — — Sensibilité de la souris grise dakaroise au virus amaril 703

— — — Vaccination anti-amarile 1042

Albumines. Dosage des — dans le sérum sanguin 391

Algérie. Teignes en — 35, 1038

— Coût de la quininisation en —. 1090

— Recherche de la prémunition dans quelques souches de spirochétose hispano-africaine 245

— Prémunition antitheilerique bovine par une souche algérienne de *Theileria dispar* ; 313

PAGES

Allocutions 1, 5, 226
Amibes (V. aussi **Entamibes**). Perte de virulence de deux souches d'— dysentériques en culture 576
— Phagocytose 1069
Amibiase cutanée 584
— chronique et hémorragies intestinales intermittentes. . . 673
Anaplasma ovis. *Ornithodorus lahorensis* vecteur de l'—. . . . 732
Anaplasmes en Iran. 159
Anaplasmose du mouton et splénectomie 264
— bovine. Traitement. 1098
Anavenin et venin de la vipère du Gabon 210
Anémie pernicieuse et cachexie aqueuse dans l'ankylostomiase. 785, 908
Angine ulcéro-nécrotique agranulocytaire en Cochinchine 696
Anguillulose guérie par instillations duodénales de térébenthine colloïdale 513
Ankylostoma duodenale. Polyparasitose à — —, *Schistosomum hamatobium* et *Filaria bancrofti* 49
Ankylostomiase. Anémie et cachexie aqueuse dans l' — au Moyen Congo 785, 908
— et tuberculose 471
Anophèles. Clef de détermination des — adultes d'Afrique 148
— Clef de détermination des — adultes d'Asie 279
— Nervures transversales des ailes de l'*A. maculipennis* en Asie mineure 518
— Variété portugaise de l'*A. maculipennis*, *A. maculipennis* var. *cambournaci* 726
— Intercroisement de biotypes chez l'*A. maculipennis* . . 898
— Biologie des — du groupe *minimus-funestus* 396
— Nettoiement des surfaces d'eau par les larves d'— . . . 688
— Influence favorable d'une légumineuse fixatrice d'azote sur le développement d'un plankton nitrophile propice aux larves d'— 798
— Essai de transmission de *Dirofilaria immitis* par l'*Anopheles maculipennis* 1111
— Infection naturelle de l'*A. hyrcanus* var. *sinensis* dans le delta du Fleuve Rouge 970
— Infection des anophèles du Tonkin. 1093
— Destruction des larves par les naphtes et activation des mazouts 1023
Anthiomaline (antimonothiomalate de lithium) dans le traitement d'une balanite végétante accompagnée d'un bubon climatique 19
— dans le traitement de la bilharziose vésicale. 508
— dans le traitement du bouton d'Orient 881
— dans le traitement de la lèpre murine 951
Anthropophilie de *Culex fatigans* au Tonkin. 517
Anticorps contre la fièvre de la Vallée du Rift dans le sang des Africains 986

PAGES

Appendicite aiguë avec perforation chez un Malgache 423
Araignée. Accident consécutif à la piqûre d'une —, *Latrodectus menavodi* 621
Arsenicaux (Voir **Chimiothérapie**).
Arsénobenzènes. Novarsénobenzol dans la prophylaxie de la dourine. 207
Ascaridiose et radiologie 141

B

Babesiellose bovine à *Babesiella berbera* et à *B. bovis*. Traitement . 1095
Bactéries pathogènes des animaux de l'Iran 159
— Septicémie à *B. perfringens* et *Pasteurella* 709
Balanite végétante probablement lymphogranulomateuse avec bubon climatique guérie par l'anthiomaline. . . . 19
Bartonella muris. Transmission de trois souches de — — de la souris obtenues par splénectomie 671
Bartonelloses des animaux de l'Iran 161
B. C. G. à Pointe-Noire (A. E. F.). 844
— à la Martinique. Allergie tuberculinique 902
Bilharziose (V. *Schistosomum*, **Schistosomiase**).
Biopsie cutanée et histodiagnostic de la lèpre 186
Bismuth (sels de) dans le traitement du sodoku 23
Bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre. 28, 30, 243, 338, 361, 646, 851
— — et chaulmoogra dans le traitement de la lèpre. 23, 560
Bœuf. Peste bovine 111
— *Rickettsia bovis* nouvelle espèce pathogène du — 1057
— *Setaria labiatopapillosa* 933
— Prémunition antitheilerique 313
— Chimiothérapie des piroplasmoses du — au Maroc 1095
Borrel (Amédée). Nécrologie 809
Bouton d'Orient (V. **Leishmaniose cutanée**).
Bubon climatique et balanite végétante probablement lymphogranulomateuse guérie par l'anthiomaline 19

C

Calcium. Dosage du — dans les matières fécales 984
— — du — dans les urines 985
— — du — dans les aliments 985
Carence C et immunité acquise du cobaye infecté de typhus exanthématique murin 372
Cercaires et métacercaires d'un *Brachylæmus* du porc 504
Cestodes de la Somalie du Nord 82
Chancre pianique 860
Charbon pesteux. 345
Chaulmoogra et bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre. 23, 560

PAGES

Cheval. Ostéofibrose des équidés à Madagascar. 1121
— Piroplasmose vraie et nuttalliose du — en Corse. 38
— Nouvelle trypanosomiase du — en Syrie 777
— Chimiothérapie de la trypanosomiase du — en Syrie . . . 685
— Prophylaxie et contrôle sérologique de la dourine 202
Chien. Leishmaniose du — 131, 132, 958
— *Rickettsia canis* comparé à *R. conori* 1052
— Rickettsiose du —. Prémunition. 378
— Filariose du — à *Dirofilaria immitis* 1036, 1111
Chimiothérapie (V. aussi **Anthiomaline, Bleu de méthylène, Bismuth, Gonacrine, Naganol, Novarsénobenzol, Præquine, Rhodoquine. Stovoquine, Tryparsamide et Zothélone.**
— Action de la sanedrine-renaleptine dans les névralgies lépreuses. 854
— Traitement de la lèpre humaine par le phénol sulfophtaléine 1064
— Traitement de la lèpre humaine par la cystéine. . . . 1061
— 1.162 F, 1.188 F, 1.189 F, thymol, menthol, anthiomaline et selenium dans le traitement de la lèpre murine. 949
— Traitement de la lymphangite endémique par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine 165
— de la dourine 202
— de la trypanosomiase du cheval (probablement surra) en Syrie. 683
— Action de l'arseno 529 M et B, du 682 F, sur une souche de *Tryp. annamense* résistante à la tryparsamide. Stibiorésistance et résistance à la gonacrine et au 205-moranyl. 759
— du paludisme 328, 870, 919, 1006, 1085
— des piroplasmoses bovines au Maroc 1095, 1098
— de la schistosomiase vésicale 508
Cholestérolémie normale de l'Annamite du Tonkin 736
Clef de détermination des anophèles adultes d'Afrique 148
— — des — — d'Asie 279
Cobaye. Carence C et immunité du — typhique 372
— Inoculation intratesticulaire du — avec du sang de typhique. 632
— Toxoplasmose du — à Brazzaville 135
Coccidiose humaine à *Isospora belli* au Tonkin 118
Coccobacille. Infection de *Glossina palpalis* par un — 145
Cochinchine. Angine ulcéro-nécrotique agranulocytaire 696
— Pneumococcémie chez l'Annamite de — 1067
Commission de la fièvre jaune. 357
Congo belge. Piroplasmoses de l'okapi et de l'éléphant dans l'Ouellé . 877
— Polymorphisme des œufs de *Schistosomum hæmatobium* au Katanga 41
Contrôle du lait à Tananarive. 934
Coprologie des dysenteries à Vatomandry 827

PAGES

Cordonnier (Méthode de) et bilans calciques 979
Corse. Piroplasmose vraie et nuttalliose équines en Corse 38
Councilman (William T.). Nécrologie. 812
Culex fatigans. Anthropophilie de — — au Tonkin 517
Cultures. Perte de virulence de deux souches de — d'amibes dysentériques 576
Cystéine dans le traitement de la lèpre humaine 1061

D

Davainea madagascariensis. 611
Dirofilaria immitis. Aëdes albopictus parasité par — — (*Présentation de préparation*) 940
— — Transmission de — — par divers moustiques . 1111
— — **Filariose** du chien 1036
Dosage des albumines dans le sérum sanguin 391
— du calcium 979
Dourine. Prophylaxie et contrôle sérologique de la — 202
Dysenterie amibienne (V. **Amibes, Amibiase**).
— bacillaire et autres dysenteries à Madagascar 1126
— Vaccination antidysentérique du lapin par un éthéro-vaccin vieilli et insolé. 652, 655
— Coprologie des — à Vatomandry 827

E

Echanges (Liste des) 218, 623, 806
Egypte. Description d'un cas de typhus murin à Alexandrie . . . 1047
Election des membres titulaires français 625, 1035
— — d'honneur. 1035
— — étrangers, associés et correspondants . . . 1035
Eléphant. Piroplasmose de l' — dans l'Ouellé 877
Eléphantiasis et lymphangite endémique 374
Entamibes. Métabolisme du glycogène chez les — et les *Trichomonas.* 116
Envenimation neuromyopathique par la morsure d'une scolopendre . 282
Eperythrozoon chez les animaux de l'Iran. 160
Epidermomycose. Diagnostic des faux lépreux. 743
Errata 96, 355, 700, 805, 1032, 1131
Esthiomène vulvaire et granulome ulcéreux vénérien 533
Euplectes macroura. Tuberculose de l' — —. 941
— *orix.* — de l' — —. 941
— *taha.* — de l' — —. 941
Expertise de virus rabique à Beyrouth 626

F

Favus en Algérie 1040
— Onychomycose favique à Madagascar 930
Fièvre boutonneuse 405, 457, 551, 703, 1052
— **exanthématique** (V. **Typhus exanthématique**).

PAGES

Fièvre fluviale du Japon 551
— **jaune**. Commission de la — — 357
— — Recherche sérologique des atteintes antérieures de — — dans un bataillon de tirailleurs sénégalais 100
— — Affections ictérigènes et épreuve de séroprotection de Max Theiler 661
— — Affections ictérigènes suspectes du Moyen-Congo. . . 733
— — Sensibilité de la souris grise dakaroise au virus de la — — 703
— — Vaccination. . 169, 176, 230, 234, 295, 359, 449, 823, 1042
— **de Malte** sans allergie 478
— **pourprée des Montagnes Rocheuses** 403
— **récurrente hispano africaine**. Prémunition 245
— — — Individualité des souches marocaines. 667
— **de la vallée du Rift**. Anticorps pour la — — — dans le sang des Africains 986
Filaria bancrofti associée à *Schistosomum hæmatobium* et à *Ankylostoma duodenale* 49
Filariose. Traitement du psoriasis chez un filarié 55
— des « toho » malgaches 343
— du chien 1036
Flagellés (V. *Leishmania, Trichomonas, Trypanosoma*).
Formol-Gel (Réaction du) dans les affections tropicales 394
— dans la filariose du chien 1036

G

Gélification (Réaction de) dans les affections tropicales 394
— dans la filariose canine 1036
Glossina morsitans. Biologie de — — 691
— *palpalis*. Infection de — — par un coccobacille 145
— — Biologie de — — 691
Glossines. Evolution trypanosomienne dans les —. 817
Glycérophosphate de fer et réactif mélanoferrique dans la malaria-floculation 1083
Glycogène. Métabolisme du — chez les Trichomonas et les Entamibes. 116
Gonacrine (V. aussi **Chimiothérapie**).
— dans le traitement de la piroplasmose vraie et de la nuttalliose équine 38
— dans le traitement des piroplasmoses bovines au Maroc. 1095, 1098
Granulome ulcéreux vénérien et esthiomène vulvaire. 533
Grèce. Leishmaniose canine à Athènes 131, 132
— Typhus endémique murin à Athènes. 285
Guyane française. Filaire de Bancroft en — — 47
— — Stéphanurose porcine en — —. 46
— — Pou d'agouti de la — —. 60
— — Prophylaxie du paludisme à la Crique Anguille. . 870

H

PAGES

Helminthes (V. *Ankylostoma, Brachylæmus, Davainea, Dirofilaria, Filaria, Schistosomum, Setaria* et **Cestodes**).
— du rat de Madagascar. 611
Helminthiase (V. **Anguillulose. Ankylostomiase, Ascaridiose, Filariose, Stéphanurose**).
— et tuberculose. 931
Hématurie quinique. Quinacrine 496
Hémorragies intestinales intermittentes, signe d'amibiase chronique. 673
Henry (Réaction de) (V. aussi **Mélanofloculation**). 75, 121, 124, 749, 864, 1083
— et expertise des pensionnés 493
Hexachloréthane dans la lutte contre les moustiques. 336

I

Ictère épidémique. Pathogénie de l'— dans la région de Bétaré-Oya . 975
— suspects de fièvre jaune du Moyen Congo 733
Immunisation dans les trypanosomiases 886
Immunité. Recherches de l'— contre la fièvre jaune 100, 661
— — — contre la fièvre de la vallée du Rift. . 986
Indochine (V. aussi **Tonkin, Cochinchine**).
— Existence de trois espèces de fièvres exanthématiques en —. 16, 551
— Anophèles 396, 1093
— Prophylaxie du paludisme 1085
— Mélitococcie 638
— Manifestations nerveuses dans la fièvre typho-exanthématique d'— 839
Infantilisme palustre 1074
Intercroisement de biotypes chez l'*A. maculipennis*. 898
Iran. Agents pathogènes des animaux de l'— 157

L

Lacto-gélification (Réaction de) 394
Lait. Contrôle du — à Tananarive 934
Lapin. Vaccination antidysentérique du —. 652, 655
Latrodectus menavodi. Accidents consécutifs à la piqûre de — —. . 621
Leishmania tropica. Tropisme de — — chez la souris 769
Leishmanie. Etude des — du derme cutané 422
— Division schizogonique 722
Leishmaniose cutanée. Bouton d'Orient datant de 5 ans. 678
— — — — marocain traité par l'anthiomaline. 881
— **viscérale** canine à Athènes 131, 132
— — — Diagnostic par la ponction ganglionnaire 938

PAGES

Lemos Monteiro da Silva (J.). Nécrologie 1
Lèpre humaine. Suite des observations de — — publiées en 1932 . . 837
— — Evolution de léprides en lépromes 945
— — Tuberculoïdes de la — — 238
— — Avenir des enfants de lépreuses 469
— — Essai de propagation de la — — et murine à des animaux réfractaires. 847
— — Diagnostic des faux lépreux 459, 743
— — Biopsie cutanée et histo-diagnostic 183
— — Réaction de gélification et — — 394
— — Réaction de Mitsuda dans la — — 649
— — Réaction de Vernes dans la — — 464
— — Son traitement. 23, 28, 30, 243, 358, 361, 560, 641, 646, 851, 854, 857, 1061, 1064
— **murine.** Injection du filtrat de bacilles de Stefansky au rat blanc. 108
— — Essai de traitement de la — — 949
Lymphangite endémique traitée par le chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine 165
— — et éléphantiasis. 374
Lymphogranulomatose. Balanite végétante probablement lymphogranulomateuse et bubon climatique . . . 19
— bénigne à Brazzaville 522
— subaiguë. Réaction de Reiss 620
— — à Diego-Suarez. 832
— maligne 162

M

Madagascar. *Revue des Sciences Médicales de Madagascar.* 343, 348, 431, 620, 917, 927, 931, 1121
— Appendicite aiguë avec perforation chez un Malgache. . 432
— Bilharziose 431, 434
— Bilharziose intestinale à Mananjary 929
— Dysenterie bacillaire et autres dysenteries à — . . . 1126
— Filariose des « toho » de — 343
— *Setaria labiatopapillosa* du bœuf 933
— Helminthiase et tuberculose 931
— Helminthes des rats à — 611
— Accidents dus à la piqûre d'une araignée venimeuse, *Latrodectus menavodi* 621
— Accidents consécutifs à la piqûre du *Plotosus lineatus* . 925
— Méningite pneumococcique à — 344
— Monstruosité fœtale. 347
— Neurofibromatose généralisée. 346
— Peste à —. 345, 351
— Onychomycose favique. 930
— Ostéofibrose des équidés à —. 1121

PAGES

Madagascar. Lymphogranulomatose à Diego Suarez 832
— Réaction de Reiss dans la lymphogranulomatose subaiguë chez un Malgache. 620
— Scarlatine à — 348
— Paludisme à — 919, 922, 940
— Ulcère de la cornée à hypopion lors du battage du riz . 912
— Palpation de la rate chez les enfants malgaches ayant une splénomégalie particulière. 354
— Coprologie des dysenteries à Vatomandry 827
— Contrôle du lait à Tananarive. 934
Malariafloculation. Réactifs 1083
Maroc. Individualité des souches de fièvre récurrente hispano-africaine au — 667
— Traitement du Bouton d'Orient au —. 881
— Chimiothérapie des piroplasmoses bovines au —. . 1095, 1098
— Chimioprophylaxie du paludisme 1006
Martin (Gustave). Nécrologie 445
Martin et Pettit (Séro-diagnostic de) au Tonkin 251
Martinique. Paludisme à la — 193
— B. C. G. à la —. 902
Mazouts. Activation des —. Utilisation des naphtes dans la destruction des larves d'anophèles 1023
Médaille d'or de la Société. Remerciements de M. Sellards. . . . 815
Mélanofloculation (V. **Henry, Sérologie du paludisme**) en milieu chloruré sodique 873
Mélitococcie sans allergie 478
— contractée en Indochine et en A. O. F. 638
Méningite pesteuse 21
— pneumococcique à forme enkystée 344
Méningocoques et vaccination antiméningococcique en A. E. F. . . 996
Méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination anti-amarile. 169, 176
— — trypanosomique chez un tirailleur sénégalais . . 435
Menthol dans le traitement de la lèpre murine 951
Mérion. Infection du — par le *Spirillum minus* 383
Microsporie en Algérie. 1040
Monstruosité fœtale. 347
Moustiques (V. *Aedes*, *Anophèles*, *Culex*).
— Lutte contre les — par l'hexachloréthane 336
Mouton. Anaplasmose du — et splénectomie 264
— Nouvelle *Rickettsia* du — 105
— *Ornithodorus lahorensis*, vecteur de l'*Anaplasma ovis* et de *Theileria recondita* 732
Moyen Congo. Affections ictérigènes suspectes au — —. 733
Mycoses (V. **Favus, Microsporie, Trichophytie**).
— Résistance acquise dans les —. 451
Myosites tropicales et spirochétoses ictérigènes 257

N

PAGES

Naganol dans la prophylaxie de la dourine 203
— dans le traitement de la trypanosomiase équine en Syrie . . 684
Naphtes et destruction des larves d'anophèles 1023
Nécrologie de P. Achalme 221
— de A. Borrel 89
— de W. T. Councilman 812
— de J. Lemos Monteiro da Silva 1
— de G. Martin 445
— de Ch. Nicolle 222
— de E. Perroncito 1033
— de Sir Arnold Theiler 812
— de G. Villain 97, 225
Néphrite quartane 268
Neurofibromatose généralisée 346
Nicolle (Charles). Nécrologie 222
Novarsénobenzol dans la prophylaxie de la dourine 207
Nuttalliose et piroplasmose vraie du cheval en Corse 38

O

Okapi. Piroplasme de l'— dans l'Ouellé 877
Onychomycose favique à Madagascar 920
Ornithodorus delanoei. Biologie de l'— — 963
— *tahorensis*. Toxicité des piqûres de l'— — 730
— — — vecteur de l'*Anaplasma ovis* et de *Theileria recondita* 732
Ostéofibrose des équidés à Madagascar 1121
Ouvrages (*Présentation d'*) 98, 448, 450, 701, 821, 1036

P

Palpation de la rate chez les enfants malgaches ayant une splénomégalie particulière 354
Paludisme (V. aussi **Plasmodium**).
— Accès pernicieux palustre observé à Lyon chez un sujet ayant quitté l'Algérie 953
— à incubation prolongée 957
— Latence et incubation du — 411
— Infantilisme 1074
— Néphrite quartane 268
— Pleurésie hémorragique 267
— Infection naturelle des anophèles du Tonkin 1093
— Infection naturelle de l'*Anopheles hyrcanus* var. *sinensis* dans le delta du Fleuve Rouge 970
— Relation entre le — et l'hôte 274
— à Madagascar 922, 940
— à la Martinique 193

PAGES

Paludisme. Sérologie du —. . . 75, 121, 124, 493, 749, 864, 870, 1083
— Courbes sérologiques des paludéens traités . . . 749, 864
— Chimiothérapie du — 328, 1085
— Hématurie quinique. Quinacrine 496
— Prophylaxie du — en Guyane Française 870
— — — en Indochine 1085
— — — au Maroc 1006
— — — à Tananarive 919
— — — en Tunisie. 481, 487
Pasteurella. Septicémie à *B. perfringens* et — 709
Perroncito (E.). Nécrologie 1033
Peste. Charbon pesteux 345
— Méningite pesteuse. 21
— septicémique à évolution anormale 351
— **bovine.** Vaccination 111
— — et vaccine 707, 828
Phagocytose amibienne 1069
Phénolsulfophtaléine dans le traitement de la lèpre humaine . . . 1064
Phlébites de la fièvre boutonneuse 457, 703
Phlébotomes. Méthode des précipitines appliquée aux — du Tonkin . 56
— Résistance des — au froid 150
Phlebotomus perniciosus. Présence à Saint-Raphaël (Var). . . . 966
— — Présence à Provins (Seine-et-Marne) . . 966
Pian. Chancre du — 860
Piroplasmes (V. aussi *Theileria*).
— d'okapi et d'éléphant dans l'Ouellé 874
Piroplasmoses (V. aussi **Nuttalliose**) de l'Iran 157
— vraie et nuttalliose équines en Corse. 38
— Chimiothérapie des — bovines au Maroc. . . 1095 1098
Plasmochine (V. aussi **Præquine**).
Plasmodium præcox (V. aussi **Paludisme**).
— — Nouveaux cas d'évolution complète de — — dans le sang circulant 389
— — Multiplication par scission binaire. 716
Pleurésie hémorragique paludéenne 267
Plotosus lineatus. Accidents consécutifs à la piqûre de — — . . . 925
Pneumococcémie chez l'Annamite de Cochinchine 1067
Pneumococcie suraiguë, complication élective d'une fièvre typho-exanthématique 101
Pneumocoques. Méningite à — 344
Polynévrites alcooliques 894
Polyparasitose. Sur un cas de —. 49
Porc. Stéphanurose du — en Guyane Française 46
— Cercaires et métacercaires d'un *Brachylæmus* du — 504
— Le —, porteur de B. de Whitmore 712
Pou d'Agouti de la Guyane 60
Poules. Infection des — par des trypanosomes pathogènes de Mammifères. 679

PAGES

Præquine (Plasmochine). Toxicité de la —. 328
— Quinio-præquine dans la lutte contre le paludisme à Madagascar 920
Précipitines (Méthode des) appliquée aux phlébotomes du Tonkin. . 56
Prémunition dans la rickettsiose du chien 378
— dans la spirochétose nord-africaine 245
— antitheilerique bovine 313
Présentation d'ouvrages 98, 448, 450, 701, 821, 1036
— de préparations 940
— de pièce anatomo-pathologique 1036
Pseudotyphus type Schüffner en Indochine. 551
Psoriasis. Traitement du — chez un filarié 55

Q

Quinacrine. Hématurie quinique 496
— dans la chimiothérapie du paludisme 870, 921
Quininisation. Coût de la — en Algérie. 1090
Quinio-præquine dans la lutte contre le paludisme à Madagascar . . 920

R

Radiologie et Ascaridiose 141
Rage. Expertise de virus rubique à Beyrouth 626
Rat (V. aussi **Typhus murin**).
— Lèpre du —. 108
— Helminthes du — à Madagascar. 611
— Action pathogène du *Tryp. lewisi*. 888
Réactions (V. aussi **Henry, Vernes, Reiss, Mitsuda**).
— de gélification dans les affections tropicales 394
Reiss (Réaction de) dans une lymphogranulomatose subaiguë chez un Malgache 620
Rhodoquine (710). Toxicité de la —. 328
— dans la prophylaxie du Paludisme 870
Rickettsia bovis nouvelle espèce pathogène de bœuf 1057
— *canis* comparé à *R. conori* 1052
— *ovina* n. sp. du mouton 105
Rickettsiose. Prémunition dans la — du chien 378

S

Sanedrine-Renaleptine dans le traitement des névralgies lépreuses . 854
Scarlatine. Cas discutable de — à Tananarive. 348
Schistosomiase intestinale à Mananjary 929
— **vésicale** à Madagascar 431
— — traitée par l'anthiomaline 508
Schistosomum hæmatobium. Polymorphisme des œufs de — — au Katanga (Congo Belge) 41

PAGES

Schistosomum hæmatobium. Cas de polyparasitose à — —. *Ankylostoma duodenale* et à *Filaria bancrofti* 49
— — Enrichissement des urines en œufs de — — 434
Schizogonie des leishmanies 722
Scolopendre. Envenimation neuro-myopathique par la morsure d'une — 282
Selenium dans le traitement de la lèpre murine 952
Septicémie pesteuse à évolution anormale. Guérison 351
— mixte à *B. perfringens* et *Pasteurella* 709
Sérodiagnostic de Martin et Pettit au Tonkin 251
— de la dourine 202
— de la filariose du chien 1036
Sérologie de la leishmaniose viscérale canine 131, 132
— du paludisme 75, 121, 124, 493, 749, 864, 870, 1083
Sérothérapie antivenimeuse pour l'Afrique équatoriale 210
Sérovaccination (V. aussi **Vaccination**).
Setaria labiatopapillosa du bœuf 933
Sodoku. Son traitement par les sels de bismuth 33
Somalie. Cestodes de la — du nord 82
Souris. Transmission de *Bartonella muris* 671
— Sensibilité de la — grise dakaroise au virus amaril 703
— Tropisme de *Leishmania tropica* chez la —. 769
Spermophile. Conservation du typhus murin dans le cerveau du — . 13
Spirillum minus. Infection du mérion par le — — 383
Spirochétose hispano-africaine. Recherches sur la prémunition dans la — —. 245
— — Individualisation des souches marocaines de — — 667
— **ictérigène**. Sérodiagnostic de Martin et Pettit au Tonkin. 251
— — et myosites tropicales 257
Splénectomie et Anaplasmose du mouton 264
— Transmission de 3 souches de *Bartonella muris* obtenues par — de la souris 671
Stefansky (Bacille de). (V. aussi **Lèpre murine**).
Stéphanurose porcine en Guyane française 46
Stovoquine dans la lutte contre le paludisme à Madagascar . . . 919
Syrie. Chimiothérapie de la trypanosomiase équine en — 683
— Nouvelle trypanosomiase équine en — 777

T

Teignes à Alger 1038
Térébenthine colloïdale et instillations duodénales dans le traitement de l'anguillulose intestinale 513
Theiler (Sir Arnold). Nécrologie 812
Theiler (Max). Epreuve de séroprotection de — — et infections ictérigènes. 661

PAGES

Theileria dispar. Importance d'une souche algérienne de — — dans la prémunition de la theileriose bovine . . . 313
— *recondita*. *O. lahorensis* vecteur de l'*Anaplasma ovis* et de — —. 732
Tiques (V. *Ornithodorus*).
Tonkin. Anthropophilie de *Culex fatigans* 517
— Infection naturelle des Anophèles du — 1093
— Infection naturelle de l'*Anopheles hyrcanus* var. *sinensis* . 970
— Recherche de typhus murin 542
— Méthode des précipitines appliquée aux phlébotomes du — . 56
— Réaction de Henry au — 75
— Coccidiose humaine au — 118
— Sérodiagnostic de Martin et Pettit au —. 251
— Cholestérolémie normale de l'Annamite du — 736
Toxicité de la præquine, plasmoquine et rhodoquine 328
— des piqûres de l'*Ornithodorus lahorensis* 730
Toxoplasmose du cobaye à Brazzaville 135
Trachome. Classification du —, simplifiée pour l'usage courant. . 1110
— Le — du fornix ou du cul-de-sac, entité morbide dont le — courant n'est que l'extension. 1107
Traitement de l'anaplasmose bovine 1098
— de l'anguillulose intestinale. 513
— de la babesiellose bovine à *B. berbera* et *B. bovis* . . . 1095
— d'une balanite végétante probablement lymphogranulomateuse accompagnée d'un bubon climatique. 19
— de la bilharziose vésicale. 508
— du bouton d'Orient 881
— de la lèpre humaine . 23, 28, 30, 243, 358, 361, 560, 641, 646, 851, 854, 857, 1061, 1064
— de la lèpre murine 949
— de la lymphangite endémique 165
— de la nuttalliose équine 38
— de l'ostéo-fibrose des équidés 1123
— du paludisme . . 328, 496, 598, 749, 870, 919, 1085, 1090
— de la peste bovine. 111
— de la piroplasmose vraie équine 38
— du psoriasis chez un filarié 55
— du sodoku 33
— de la trypanosomiase humaine au Chari 1015
— de la trypanosomiase du cheval (surra) 683
Trichomonas. Métabolisme du glycogène chez les — et les entamibes. 116
Trichophytie de l'indigène algérien. 35, 1039, 1042
Trypanosoma lewisi. Action pathogène du — —. 888
Trypanosome. Evolution des — dans les glossines. 817
Trypanosomiase. Immunisation dans les —. 886
— animales de l'Iran. 159
— Nouvelle trypanosomiase équine en Syrie . . . 777

PAGES

Trypanosomiase. Essai d'infection des poules par des trypanosomes pathogènes des mammifères 679
— Prophylaxie de la dourine par la chimiothérapie et le contrôle sérologique 202
— Etude d'une souche de *Trypanosoma annamense*. Résistance à la tryparsamide 759
— Chimiothérapie de la — du cheval en Syrie . . . 683
— **humaine**. Méningo-encéphalite 435
— — Transmission par *Glossina palpalis* . . 500
— — Traitement de la — — au Chari . . . 1015
Tryparsamide. Etude d'une souche de *Trypanosoma annamense* résistante à la — 759
Tuberculose des oiseaux de volière 941
— et helminthiase 471, 931
— splénique 474
— B. C. G. 844, 902
Tunisie. Prophylaxie du paludisme 481, 487
Typhus exanthématique. Existence en Indochine de trois espèces de — —. 16, 551
— — Multiplication des virus de — — dans les tissus 403
— — Manifestations nerveuses dans la fièvre typho-exanthématique d'Indo-Chine. . 839
— — Pneumoccocie; complication suraiguë d'un — — 101
— — **murin**. Conservation dans le cerveau du spermophile. 13
— — — Inoculation intratesticulaire au cobaye de sang de malade atteint de — — —. 632
— — — Possibilité de la transmission d'une souche de — — — du rat à l'homme par voie digestive . . 825
— — — Sa multiplication dans les tissus . 407
— — — Carence C et immunité du cobaye typhique. 372
— — — à Alexandrie 1047
— — — à Athènes 285
— — — à Dakar 228
— — — Sa recherche au Tonkin. . . . 542

U

Ulcère de la cornée à hypopion chez les Malgaches des Hauts Plateaux, lors du battage du riz 917
Uncinariose. Anémie pernicieuse et cachexie aqueuse dans l' —. 785, 908

V

PAGES

Vaccination du lapin par l'éthéro-vaccin antidysentérique vieilli et insolé 652, 655
— antiméningococcique en A. E. F. 996
— contre la fièvre jaune. 169, 176, 230, 234, 295, 357, 359, 449, 823, 1042
— contre la peste bovine 111, 828
— contre la tuberculose à Pointe-Noire. 844
— — — à la Martinique 902
Vaccine. Association de la — et de la peste bovine 707, 828
Venins et anavenins (V. aussi **Toxicité**) de la vipère du Gabon . . . 210
Venimeux (Animaux). Accidents dus à la morsure d'une scolopendre. 282
— — — de *Latrodectus menavodi* . 621
— — — de *Plotosus lineatus* . . 925
Vernes (Réaction de) dans la lèpre 464
Villain (Georges). Nécrologie 97, 225
Vitiligo. Diagnostic des faux lépreux. 459
Vipère du Gabon. Venins et anavenins. Sérothérapie antivenimeuse . 210
Virus exanthématiques (V. aussi **Typhus exanthématiques**).
— — Existence en Indochine de trois espèces de — —. 16 551
— — Multiplication des — — dans les tissus. . . . 403

W

Whitmore (Bacille de). Le porc sain porteur de — —. 712

X-Y-Z

Zothélone (= Acaprine) dans le traitement des piroplasmoses bovines au Maroc. 1095, 1098

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

Alexeieff (A.). Sur le métabolisme du glycogène chez les *Trichomonas* et les entamibes 116
Angelot (A.). Voir Launoy (L.) 759
Audier (M.). Voir Olmer (D.). 457
Autret (M.). La cholestérolémie normale de l'Annamite du Tonkin . . 736

B

Bablet (J.). Voir Montel (R.). 560
— A propos d'une note de MM. Saleun et Ceccaldi sur les affections ictérigènes suspectes du Moyen-Congo 733
Badelon (P.). Voir Le Chuiton (F.) 162
Baer (J.). Voir Joyeux (Ch.) 82, 611
Bali (Mlle Bedia). Etude sur les nervures transversales dans les ailes d'*Anopheles maculipennis* de l'Asie Mineure 518
Balmus (G.). Voir Slatineanu (A.) 888
Balmus (P.). Voir Slatineanu (A.) 888
Balozet (L.). Cercaires et métacercaires d'un *Brachylœmus* 504
Baltazard (M.). Multiplication des virus exanthématiques dans les tissus. 403
— Individualité stricte des souches marocaines du spirochète hispano-africain. 667
Belfort. Voir Decourt (Ph.) 487
Berge (C.). Voir Le Chuiton (F.). 162, 632, 835
— Voir Gouriou (E.) 474
Berghe (L. van den). Sur le polymorphisme des œufs de *Schistosoma hæmatobium* et la présence d'œufs du type bovin dans les infections de l'homme au Katanga (Congo belge) 41
Berny (P.). Balanite végétante d'origine lymphogranulomateuse probable accompagnée d'un bubon climatique guérie par l'anthiomaline. 19
— Action du bleu de méthylène administré par voie buccale sur les douleurs des lépreux 30
— Tuberculose et ankylostomiase 471
— Quel est l'avenir des enfants nés de mères lépreuses? . . . 469

PAGES

Berny (P.) et Gippet (E.). Essai de traitement des ulcérations lépreuses au moyen de badigeonnages quotidiens avec une solution de bleu de méthylène au centième 851

Berny (P.) et Nicolas (L.). Note sur la campagne antipaludique effectuée en 1936 à la Crique Anguille (Guyane française) avec la médication mixte (quinacrine-rhodoquine). 870

Bilfinger (Mlle F.). Voir Lépine (F.) 131

Blanc (G.) et Noury (M.). Infection du Mérion (*Meriones shawi* Lataste) par le *Spirillum minus* Carter 383

Bodet (H.). Note sur un cas de méningite à pneumocoques à forme enkystée 344

— Note sur un cas de charbon pesteux. 345

Boisseau (R.) et Nodenot (L.). Un cas de toxoplasmose spontanée du cobaye observé à l'Institut Pasteur de Brazzaville (A. E. F.). . 135

Bonneau (E.). Voir Durand (R.) 100

Bonnefoi (A.). Voir Martin (René) 295

Bonnet (P.). Note au sujet du dosage des albumines dans le sérum sanguin 391

Borde. Voir Soulié (P.) 682

Bordes (L.). Voir Mercier (H.) 638

Bouet. Voir Piéri (J.) 513

Bouillat et Rabedaoro. Vingt mois de coprologie des dysenteries à Vatomandry 927

Boyé (M.). A propos d'un cas discutable de scarlatine à Tananarive . . 348

Brault. Voir Le Gall 351

Brun (J.). Voir Morenas (L.) 953, 957

Brun (M.). Note sur un cas de neurofibromatose généralisée 346

Buck (G.). Voir Poisson (H.) 933

— Voir Woltz (M.). 934

— Voir Genevois 1121

C

Cabassu (H.). Voir Giraud 958

Cao-Van-Tri. Voir Ragiot (Ch.) 696

Carboni (P.). Voir Germain (A.) 673

Carini (A.). Un cas d'amibiase cutanée. Considérations sur les localisations extra-intestinales de l'amibiase et spécialement sur l'amibiase cutanée. 584

Catanei (A.). Caractères de l'évolution de la trichophytie chez l'indigène algérien 35

— Les caractères de la résistance acquise dans les mycoses. . . 451

— Les teignes à Alger 1038

Ceccaldi (J.). Voir Saleun (G.) 522, 661, 996

Chaoulitch (S.). La multiplication du *Plasmodium falciparum* (Welch, 1897) par scission binaire 716

Chevret. Voir Soulié (P.). 682

Chorine (V.). Essais du traitement de la lèpre murine 949

PAGES

CLOITRE (M.). Sur l'ulcère de la cornée à hypopion chez les Malgaches des Hauts-Plateaux à l'occasion du battage du riz 917
COLAS-BELCOUR (J.). Voir ROUBAUD (E.). 500, 691, 798, 963, 1111
COLLIGNON (E.). Sur le coût de la quininisation des réservoirs de virus paludéen en Algérie. 1090
CORDIER (Mlle G.), MÉNAGER (J.) et DELORME (A.). Etude de la souche algérienne « Kouba » de *Theileria dispar*. Son importance dans la prémunition antitheilérique bovine 313
CORNET (E.). Classification du trachome simplifiée pour l'usage courant. 1110
— Le trachome du fornix ou du cul-de-sac. Entité morbide dont le trachome « courant » n'est que l'extension 1107
COUSIN et FAGON. A propos des bilans calciques par la méthode de CORDONNIER 979
CROSNIER. Voir JAME 49

D

DARRÉ (H.) et MOLLARET (P.). Etude clinique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la sérovaccination anti-amarile 169
DECOURT (P.). Etudes sur la toxicité de la Prœquine (Plasmochine) et de la Rhodoquine (710). 328
— Note sur la campagne antipaludique effectuée en 1936 à la Crique Anguille (Guyane française) avec la médication mixte (quinacrine-rhodoquine) (*Discussion*) 870
DECOURT (Ph.), MARINI (Ch) et HENRY (Ch.). Expériences sur la prophylaxie collective du paludisme réalisées à Menzel-Temime (Cap Bon Tunisien) en 1935 480
DECOURT (Ph.), DUPOUX (R.), BELFORT et HENRY (Ch.). Expériences sur la prophylaxie collective du paludisme réalisées dans la région d'Oued Zerga (Tunisie) en 1935 487
DÉJOU (L.). Esthiomène vulvaire et granulome ulcéreux vénérien (phagédénisme de MAC LÉOD DONOVAN) 533
DELANOE (Mme E.). A propos du traitement mixte de la lèpre . . . 641
DELBOVE (P.). Voir RAGIOT (C) 101, 839, 1067
DELORME (A.). Voir CORDIER (Mlle G.) 313
DELPY (L.). Agents pathogènes observés en Iran dans le sang des animaux domestiques 157
DENDALE (R.). Voir GILLOT (V.) 478
DESCHIENS (R.). Ascaridiose et radiologie (*Discussion*) 141
— Perte de la virulence de deux souches d'amibes dysentériques en culture 576
— Un cas d'amibiase cutanée. Considérations sur les localisations extra-intestinales de l'amibiase et spécialement sur l'amibiase cutanée (*Discussion*) 584
DONATIEN (A.). Voir LESTOQUARD (F.). 103, 264, 422
DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Existence de la prémunition dans la rickettsiose naturelle ou expérimentale du chien 378

PAGES

— Recherches sur *Rickettsia canis*. Comparaison avec *Rickettsia conori*. 1052
— *Rickettsia bovis*, nouvelle espèce pathogène pour le bœuf . . 1057
Do Van Hoanh. Voir Montel (R.) 560
Dubois (A.). La réaction de Mituda 649
Dupoux (R.). Voir Villain (G.) 121, 124
— Voir Decourt (Ph.) 487
Durand (R) et Bonneau (E.). Enquête faite dans un bataillon de Tirailleurs Sénégalais en vue de déceler, par les épreuves sérologiques, les atteintes antérieures de fièvre jaune 100
Durieux (C.). Présence à Dakar d'un virus typhique murin. 228
— Sur la transmission de trois souches de *Bartonella muris* obtenues par splénectomie de la souris blanche 671
— Voir Mathis (C.) 1042

E

Escomel (E.). Envenimation neuro-myopathique par la morsure d'une Scolopendre 282
Espian (M.). Voir Le Gac (P.). 431
Esplan (G.). Voir Le Gac 832
Estrada (Mme A.). Les leishmanies peuvent se multiplier par schizogonie. 722
Eyraud (E.), Velu (H.) et Zottner (G.). Vers une police sanitaire nouvelle. L'éradication de la Dourine basée sur la chimiothérapie et le contrôle sérologique. 202

F

Fabiani (G.). Voir Gillot (V.) 478
Fagon. Voir Cousin 979
Farinaud (J.). La prophylaxie du paludisme par les médicaments synthétiques en Indochine. Ses conditions et ses possibilités . . . 1085
Féron. Une indication du bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre 646
Findlay (G.-M.). Voir Mollaret (P.). 176
Findlay (G.-J.), Stefanopoulo (G.-M.) et Mac Callum (F.). Présence d'anticorps contre la fièvre de la Vallée du Rift dans le sang des Africains 986
Flye Sainte-Marie (P.). Un nouveau cas de bouton d'Orient observé dans le Nord marocain. Traitement par l'antimonothiomalate de lithium (anthiomaline) en injections locales ; guérison rapide. 881
Floch (H.). Le traitement de la lymphangite endémique des pays chauds par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. 165
Fricaud (P.). Voir Peyre (E.) 894

G

PAGES

Galliard (H.). Premier cas de coccidiose humaine à *Isospora belli* Wenyon 1923 signalé au Tonkin 118
— L'anthropophilie de *Culex fatigans* au Tonkin 517
Gaschen (H.). Contribution à l'étude de l'infection naturelle des anophèles au Tonkin 1093
Gaschen (H.) et Marneffe (H.). Infection naturelle de *A. hyrcanus* var. *sinensis* dans le delta du Fleuve Rouge. 970
Gaud (M.), Sicault (G.) et Messerlin (A.). Note sur les prophylaxies médicamenteuses du paludisme au Maroc. Mise au point. Expérimentations. 1006
Gaudu cheau (A.). A propos de la phagocytose amibienne (2e note) . . 1069
Genevois et Buck. Sur l'ostéofibrose des équidés à Madagascar. . . . 1121
Germain (A.), Carboni (P.) et Morvan (A.). Hémorragies intestinales intermittentes, seul signe d'amibiase chronique latente . . . 673
Gillot (V.), Fabiani (G.) et Dendale (R.). Fièvre de Malte sans allergie . 478
Gippet (E.). Voir Berny (P.) 851
Girard (G.). Le porc peut-il être un porteur sain de bacille de Whitmore? 712
Giraud. Voir Jame 49
Giraud (P.) et Cabassu (H.). Le diagnostic de la leishmaniose canine par la ponction ganglionnaire. 958
Giroud (P.). Action de la carence C sur l'immunité acquise des cobayes infectés de typhus exanthématique 372
Golovine (S.). Observations sur la pathogénèse de l'ictère épidémique dans la région de Betaré-Oya (avril-septembre 1936) 975
Gouriou (E.), Mondon (H.), Lahillonne (P.) et Berge (C.). Sur un cas de tuberculose splénique 474
Gourvil (R.). Voir Saleun (G.) 522
Grasset (E.) et Zoutendyk (A.). Recherches sur le venin et l'anavenin de la vipère du Gabon (*Bitis gabonica*). Importance de l'introduction de son antigène dans la préparation du sérum antivenimeux pour l'Afrique Equatoriale. 210
Grimpret (G.). Voir Velu (H.) 1095, 1098

H

Ha-Thuan-Hung. Voir Ragiot (Ch.) 696
Henry (Ch.). Voir Decourt (Ph.). 480, 487
Henry (H.). Mélanofloculation et expertise des pensionnés 493
— Technique de mélanofloculation en milieu chloruré sodique. . 873
— Réactifs pour malaria-floculation, glycérophosphate de fer et réactif mélano-ferrique. 1083
Huard (P.). Voir Meyer-May (J.) 61

J

PAGES

JACOTOT (H.). Y a-t-il quelque avantage à administrer en plusieurs fois le vaccin contre la peste bovine ? 111
— Association expérimentale de la peste bovine et de la vaccine . 707
— Pouvoir immunigène de la lymphe jennérienne récoltée sur des animaux atteints de peste bovine 828
JAME, GIRAUD et CROSNIER. Un cas de polyparasitose d'origine exotique . 49
JOLLY (A.). L'anémie pernicieuse progressive et la cachexie aqueuse dans l'uncinariose 785, 908
JOLLY (A.) et SICAULT. Nouveaux cas d'évolution complète du *Plasmodium præcox* dans le sang circulant 389
JOYEUX (Ch.), BAER (J.) et MARTIN (R.). Sur quelques cestodes de la Somalie-Nord 82
JOYEUX (Ch.) et BAER (J.). Helminthes des rats de Madagascar. Contribution à l'étude de *Davainea madagascariensis* (Dav., 1869). . 611

L

LAIGRET. De l'interprétation des troubles consécutifs aux vaccinations par les virus vivants, en particulier à la vaccination de la fièvre jaune 230
— Au sujet des réactions nerveuses de la vaccination contre la fièvre jaune 823
LAHILLONNE (P.). Voir GOURIOU (E.) 474
LALUNG-BONNAIRE. Résultats obtenus dans le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène (*Discussion*) 28
— Note sur l'étiologie des abcès du foie (*Discussion*). 61
LAOUILHEAU (R.). Vaccination antituberculeuse par voies buccale et sous-cutanée chez les élèves de l'école primaire de Pointe Noire . . 844
LAUNOY (L.), PRIEUR (Mlle M.) et ANCELOT (A.). Suite à l'étude d'une souche de *Trypanosoma annamense* rendue résistante à la tryparsamide. 759
LE CHUITON (F.), BADELON (P.), BERGE (C.) et PENNANÉAC'H (J.). Adénite inguinale chronique chez un colonial reconnue par l'histologie comme une lymphogranulomatose maligne localisée et à évolution lente 162
LE CHUITON (F.), BERGE (Ch.) et PENNANÉAC'H (J.). Inoculation au cobaye par la voie testiculaire de sang de malades atteints du typhus endémique bénin de Toulon. Recherche de l'immunité des souches isolées vis-à-vis d'une souche murine 632
— Action du vieillissement sur le virus du typhus murin (souche toulonnaise P. F. X). Possibilité de la transmission de la maladie du rat à l'homme par la voie digestive 835
LEFROU (G.). A propos des réactions de gélification dans les affections tropicales. 394
— La valeur de la réaction de Vernes-péréthynol dans la lèpre . . 464
— Voir QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.) 945

PAGES

LEFROU (G.) et QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.). Biopsies cutanées et histo-diagnostic de la lèpre 186
— Contribution au diagnostic des faux lépreux. Les macules de vitiligo 459
— Contribution au diagnostic des faux lépreux. Les macules dyschromiques d'épidermomycose 743
LE GAC (P.). Procédé pratique d'enrichissement des urines en œufs de *Schistosomum hæmatobium*, chez les sujets atteints de bilharziose vésicale. 434
— Contribution à l'étude de la réaction de Reiss dans la lymphogranulomatose subaiguë chez le Malgache 620
— Accidents consécutifs à la piqûre d'une araignée venimeuse, le *Latrodectus menavodi*. 621
— Accidents consécutifs à la piqûre d'un poisson venimeux, le *Plotosus lineatus* 925
— Onychomycose favique récidivante 930
— Sur trois phlébotomes capturés à Provins (Seine-et-Marne) pouvant être rapportés à *Phlebotomus perniciosus* Newstead 1911. 966
— Note sur la présence à Saint-Raphaël (Var) de *Phlebotomus perniciosus* Newstead 1911. 966
LE GAC (P.), ESPIAN (G.) et RARIVOSON (A.). A propos d'un cas de bilharziose vésicale autochtone 431
— Note sur la lymphogranulomatose subaiguë à Diégo-Suarez . 832
— Sur un cas d'appendicite aiguë avec perforation appendiculaire chez un Malgache 432
LE GALL, SEYBERLICH et BRAULT. Peste septicémique à évolution anormale : guérison 351
LEGER (M.). Voir MESNIL (F.) 679
LÉPINE (P.). Sur l'existence, en Indochine, de trois espèces au moins de fièvres exanthématiques 16
— Note sur l'étiologie des abcès du foie (*Discussion*) 61
— Etude étiologique et microbiologique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination anti-amarile (*Discussion*) 176
— Cent cas de vaccination anti-amarile (vaccin LAIGRET) pratiquée à l'hôpital Pasteur (*Discussion*) 234
— Cas de pseudo-typhus type SCHÜFFNER observés en Cochinchine. Fièvre boutonneuse ? Fièvre fluviale du Japon (*Discussion*) . . 551
LÉPINE (P.) et BILFINGER (Mlle F.). Recherche de la leishmaniose viscérale chez les chiens de fourrière d'Athènes. 131
LÉPINE (P.) et LORANDO (N.). Etude d'un foyer de typhus endémique d'origine murine 285
LÉPINE (P.) et MARKIANOS (J.). Résultats obtenus dans le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène 28
LÉPINE (P.) et SAUTTER (Mlle V.). Sur la durée de conservation du typhus murin dans l'encéphale du spermophile 13
LESTOQUARD (F.) et DONATIEN (A.). Sur une nouvelle *Rickettsia* du mouton. 105

PAGES

Lestoquard (F.) et Donatien (A.). Etude des *Leishmania* du derme cutané 422
Lestoquard (F.). Voir Donatien (A.). 378, 1052, 1057
Lestoquard (F.), Donatien (A.) et Salord (Ch.). Effet de la splénectomie dans l'anaplasmose du mouton 264
Le Van-Phung. Voir Montel (R.). 23, 1061
Lorando (N.). Voir Lépine (P.) 285

M

Mac Callum (F.). Voir Findlay (G.-J.) 986
Manoussakis (E.). Les résultats de vaccination du lapin par l'éthéro-vaccin antidysentérique vieilli et insolé. 652
— L'influence du vieillissement sur le pouvoir toxique et immunisant d'un vaccin antidysentérique 655
Marchoux (E.). Note sur l'étiologie des abcès du foie (*Discussion*). . . 61
Marini (Ch.). Voir Decourt (Ph.) 480
Markianos (J.). Voir Lépine (P.) 28
— Un cas de bouton d'Orient datant de cinq ans. 678
Marneffe (H.). Voir Gaschen (H.) 970
Matillon (B.). Voir Montestruc (E.). 902
Martin (R.). Voir Joyeux (Ch.) 82
Martin (R.), Rouessé (G.) et Bonnefoi (A.). Cent cas de vaccination antiamarile (vaccin Laigret) pratiquée à l'hôpital Pasteur . . . 295
Mathis (C.). Au sujet des réactions nerveuses de la vaccination contre la fièvre jaune (*Discussion*) 823
Mathis (C.), Durieux (C.) et Mathis (M.). Est-il prudent de se faire vacciner contre la fièvre jaune en A. O. F.? 1042
Mathis (M.). Voir Mathis (C.) 1042
— Sensibilité de la souris grise dakaroise au virus amaril (32 passages en série) 703
May (R.). L'hexachloréthane dans la lutte contre les moustiques . . . 336
Millischer (P. et A.). Expertise du virus rabique fixe utilisé à Beyrouth . 626
Ménager (J.). Voir Cordier (Mlle G.) 313
Mercier (H.) et Bordes (L.). Deux cas de mélitococcie contractés en Indochine et en Afrique Occidentale Française 638
Mesnil (F.), Léger (M.) et Pérard (Ch.). Essais divers d'infection des poules par trypanosomes pathogènes de mammifères . . . 679
Messerlin (A.). Voir Sicault (G.) 268, 598, 1023
— Voir Gaud (M.) 1006
Meyer-May (J.). Ascaridiose et radiologie 141
Meyer-May (J.) et Huard (P.). Note sur l'étiologie des abcès du foie . . 61
Meyer-May (J.) et Vaucel (M.). La spirochétose ictéro-hémorragique est-elle responsable de certaines myosites tropicales ? 257
Mochkowski (Ch.). Les relations entre l'hôte et le parasite dans le paludisme 274
— La nature de la latence et de l'incubation à longue échéance dans le paludisme 411

PAGES

MODINOS (P.) et VASSILIADIS (P.). Description d'un cas de typhus murin à Alexandrie 1047

MOLLARET (P.). Voir DARRÉ (H.) 169

— Etude étiologique et microbiologique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination anti-amarile. . . 176

— Etude étiologique et microbiologique d'un cas de méningo-encéphalite au cours de la séro-vaccination anti-amarile (*Discussion*) 176

— Cent cas de vaccination antiamarile (vaccin LAIGRET) pratiquée à l'hôpital Pasteur (*Discussion*) 234

MONDON (H.). Voir GOURIOU (E.) 474

MONIER (H.). Résultats obtenus en 1935 avec quelques médicaments au dispensaire antipaludique de Tananarive 919

— Remarques sur le paludisme à Madagascar 922

— Procédé de palpation de la rate spécialement chez les enfants malgaches porteurs d'une splénomégalie particulière. . . . 354

MONTAGNÉ (M.) et RIVOALEN (A.). Un cas de méningite pesteuse . . . 21

MONTEL (G.). Voir MONTEL (R.) 857, 1061, 1064

MONTEL (R.). Résultats obtenus dans le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène 243

— Cas de pseudo-typhus, type SCHÜFFNER, observés en Cochinchine. Fièvre boutonneuse ? Fièvre fluviale du Japon ? (*Discussion*) . 551

— Une indication du bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre (*Discussion*) 646

— Essai de traitement des ulcérations lépreuses au moyen de badigeonnages quotidiens avec une solution de bleu de méthylène au centième (*Discussion*). 851

— De l'action de la Sanedrine-Renaleptine, associées, dans les névralgies lépreuses (*Discussion*). 854

— Le chancre pianique : lésion primaire d'inoculation 860

MONTEL (R.), BABLET (J.), NGUYEN-NGOC-NHUAN et DO-VAN-HOANH. Deux cas de lèpre traités par le bleu de méthylène seul, d'abord, et par l'association : « bleu de méthylène-chaulmoogra », ensuite. Action du traitement sur les symptômes cliniques, sur les tissus et sur le *Mycobacterium lepræ* 560

MONTEL (R.) et MONTEL (G.). Suite de quelques observations de lépreux publiées en 1932. 857

MONTEL (R.), MONTEL (G.) et LE VAN PHUNG. Essais de traitement de la lèpre par la cystéine en injections intraveineuses 1061

MONTEL (R.), MONTEL (G.) et NGUYEN NGOC NHUAN. Essais de traitement de la lèpre par la phénol-sulfone-phtaléine 1064

MONTEL (R.) et LE VAN-PHUNG. Un cas de lèpre tuberculeuse généralisée blanchi cliniquement et bactériologiquement en 10 mois. Traitement mixte par le bleu de méthylène et le chaulmoogra. . . 23

MONTEL (R.) et TRUONG-VAN-QUE. Traitement du sodoku par les sels de bismuth 33

MONTESTRUC (E.). Le paludisme à la Martinique 193

PAGES

MONTESTRUC (E.), MATILLON (B.) et PECOU (Mlle J.). Recherche de l'allergie tuberculinique chez les grands enfants martiniquais vaccinés au B. C. G. à différentes doses et par différents modes de vaccination 902
MOREAU (P.). Voir RAGIOT (Ch.) 496
MORENAS (L.) et BRUN (J.) Accès pernicieux de paludisme observé à Lyon chez un sujet ayant quitté l'Algérie depuis un mois . . . 953
— Un nouveau cas de paludisme à incubation prolongée . . . 957
MORVAN (A.) Voir GERMAIN (A.) 673
MOUSTARDIER (G.). Voir LE GAC (P.) 432
— A propos d'un cas de méningo-encéphalite trypanosomique chez un Sénégalais à Tananarive 435

N

NATTAN LARRIER (L.). Les leishmanies peuvent se multiplier par schizogonie (*Discussion*) 722
NATTAN-LARRIER (L.) et NOYER (B.). Le tropisme de *Leishmania tropica* chez la souris 769
NGUYEN NGOC NHUAN. Voir MONTEL (R.). 560, 1064
NICOLAS (L.). Voir BERNY (P.). 870
NODENOT (L.). Voir BOISSEAU (R.) 135
NOURY (M.). Voir BLANC (G.) 383
NOYER (B.). Voir NATTAN-LARRIER (L.) 769

O

OLMER (D.), OLMER (J.) et AUDIER (M.). Les phlébites de la fièvre boutonneuse 457
OLMER (J.). Voir OLMER (D.) 457

P

PECOU (Mlle J.). Voir MONTESTRUC (E.) 902
PELTIER (M.). Résultats expérimentaux obtenus chez le rat blanc par injections de filtrats de bacilles de STEFANSKY 108
PENNANÉAC'H (J.). Voir LE CHUITON (F.). 162, 632, 835
PÉRARD (Ch.). Voir MESNIL (F.) 679
— Le diagnostic de la leishmaniose canine par la ponction ganglionnaire (*Discussion*) 958
— Au sujet de la filariose du chien (*Dirofilaria immitis* Leidy) (présentation) 1036
PETITDIDIER (M.). Voir VELU (H.). 1095
PEYRE (E.) et FRICAUD (P.). A propos d'une conception nouvelle des polynévrites alcooliques 894
PIÉRI (J.) et BOUET. Ictère par anguillulose rebelle. Guérison par instillations duodénales de térébenthine colloïdale 513

PAGES

Piéri (J.) et Sardon. A propos d'un cas de bilharziose vésicale traité par le 110 L. (antimoniothiomalate de lithium). 508
Pinkerton (H.). Voir Sellards (M.-A.-W.). 847
Plazy (L.). Les phlébites dans la fièvre boutonneuse 703
Poisson (H.). Note sur la filariose des Toho malgaches. 343
— Note à propos d'une monstruosité fœtale 347
— Helminthiases et tuberculose 931
Poisson (H.) et Buck (G.). Note à propos de *Setaria labiato-papillosa* . 933
Pons (R.). Note sur l'étiologie des abcès du foie (*Discussion*) 61
Pommier (M.) et Sautet (J.). La piroplasmose et la nuttaliose équines en Corse 38
Prieur (Mlle M.). Voir Launoy (L.) 759

Q

Quérangal des Essarts (J.). Voir Lefrou (G.) 186, 459, 743
Quérangal des Essarts (J.) et Lefrou (G.). Evolution des léprides en lépromes 945

R

Rabedaoro. Voir Bouillat. 927
Ragiot (Ch.) et Delbove (P.) Pneumococcie suraiguë, complication élective d'une fièvre typho-exanthématique 101
— Trois cas de manifestations nerveuses aucours des fièvres typho-exanthématiques observées en Cochinchine 839
— Pneumococcémie chez les Annamites de Cochinchine. . . . 1067
Ragiot (Ch.) et Moreau (P.). Paludisme, hématurie quinique, quinacrine. 496
Ragiot (Ch.). Cao-Van-Tri et Ha-Thuan-Hung. Sur un cas d'angine ulcéro-nécrotique agranulocytaire observé en Cochinchine 696
Ramiandrasoa. Bilharziose intestinale à Mananjary 929
Rarivoson (A.). Voir Le Gac (P.). 431, 432, 832
Rastégaïeff (Mme E.). Toxicité des piqûres d'*Ornithodorus lahorensis* Neumann, 1908 730
— *Ornithodorus lahorensis* Neumann. 1908, vecteur des hémoparasites du mouton : *Anaplasma ovis* et *Theiliera recondita*. 732
Raynal (J.). Méthode des précipitines appliquée au contenu stomacal de quelques phlébotomes du Tonkin. 56
— La réaction de Henry au Tonkin. Résultats de 843 mélanofloculations 75
Rivoalen (P.). Septicémie mixte causée par un bacille *perfringens* et un germe du genre *Pasteurella* 709
— Voir Montagné (M.) 21
Robic (J.). Note sur la dysenterie bacillaire à Madagascar, ses rapports avec les autres dysenteries. 1126
Robic. Peste septicémique à évolution anormale : guérison (*Discussion*). 351
Rodhain (J.). Piroplasmes d'okapi et d'éléphants dans l'Ouellé . . . 877

PAGES

Roubaud (E.) et Colas-Belcour (J.). Essai de transmission de *Tryp. gambiense* par *Gl. palpalis* à l'Institut Pasteur de Paris . . 500
— Le nettoiement des surfaces d'eau par les larves d'anophèles . 688
— Observations biologiques sur les glossines (*Gl. palpalis. Gl. morsitans*) 691
— Influence favorable d'une légumineuse fixatrice d'azote sur le développement d'un plankton nitrophile propice aux larves d'anophèles 798
— Notes biologiques sur l'*Ornithodorus delanoei*. 963
Roubaud (E.), Colas-Belcour (J.), Toumanoff (C.) et Treillard (M.). Recherches sur la transmission de *Dirofilaria immitis* Leidy. 1111
Roubaud (E.) et Treillard (M.). Infection expérimentale de *Glossina palpalis* par un coccobacille pathogène pour les muscides . . . 145
Sur une variété portugaise de l'*Anopheles maculipennis* (groupe *atroparvus*) 726
Roubaud (E.), Treillard (M.) Toumanoff (C.). Nouvelles expériences d'intercroisement de biotypes chez l'*Anopheles maculipennis* . 898
Rouessé (G.). Voir Martin (R.) 295
Rousseau (L.). Stéphanurose porcine en Guyane française 46

S

Saleun (G.) et Ceccaldi (J.). Affections ictérigènes suspectes et épreuves de séro-protection de Max Theiler 661
— Etude des méningocoques en Afrique Equatoriale Française et vaccination antiméningococcique. 996
Saleun (G.), Ceccaldi (J.) et Gourvil (R.). La lymphogranulomatose bénigne à Brazzaville 522
Salord (Ch.). Voir Lestoquard (F.) 264
Sardon. Voir Piéri (J.). 508
Sautet (J.). Voir Pommier (M.) 38
Sautter (Mlle V.). Voir Lépine (P.) 13
Schilling (Cl.). Immunisation contre les maladies à trypanosomes . . 886
Sellards (M.-A.-W.) et Pinkerton (H.). Résumé d'expériences sur la propagation de la lèpre murine et humaine à des animaux considérés comme réfractaires 847
Senevet (G.). Qu'est-ce que le « Pou d'Agouti » de la Guyane? . . . 60
Sergent (A.). Epreuve de la prémunition croisée appliquée à quelques souches algériennes de spirochétose hispano-africaine . . . 245
Seyberlich. Voir Le Gall 351
Sicault. Voir Jolly (A.) 389
— Voir Gaud (M.) 1006
Sicault (G.) et Messerlin (A.). Quelques données nouvelles sur les thérapeutiques stérilisantes du paludisme. La cure continue . . 598
— Note sur la destruction des larves par les naphtes et sur l'activation des mazouts 1023
— Observations de quelques cas de néphrite quartane avec syndrome de rétention chlorurée. 268

PAGES

Slatineanu (A.), Balmus (G.) et Balmus (P.). Sur l'action pathogène du *Trypanosoma lewisi* 888
Sokolow (M.) et Tarvit (I.). La résistance des phlébotomes au froid. . 150
Soulié (P.). Sur une nouvelle trypanosomose équine en Syrie. . . . 777
Soulié (P.), Borde et Chevret. La chimiothérapie de la trypanosomose du cheval de Syrie 682
Stefanopoulo (G.-M.). Voir Findlay (G.-J.). 986

T

Tarvit (I.). Voir Sokolow (N.) 150
Thiroux (A.). L'anémie pernicieuse progressive et la cachexie aqueuse dans l'uncinariose (*Discussion*) 785
Tisseuil (J.). Filaire de Bancroft en Guyane : statistique. Rôle pathologique 47
— Essai de classification des tuberculoïdes de la lèpre 238
— Contribution à l'étude étiologique de la lymphangite endémique et de l'éléphantiasis. 374
— De l'action de la sanédrine-renaleptine, associées, dans les névralgies lépreuses. 854
Toumanoff (C.). Voir Roubaud (E.) 898, 1111
Treillard (M.). Voir Roubaud (E.) 145, 726, 898, 1111
— Tableau synoptique pour la détermination rapide des anophèles d'Afrique (région paléarctique méditerranéenne et région æthiopienne). 1. Adultes. 148
— Tableau synoptique pour la détermination rapide des anophèles d'Asie (régions orientale et extrême-orientale). 1. Adultes . . 279
— La biologie des espèces anophéliennes du groupe *minimus-funestus* et son utilisation pratique. A propos de récentes expériences. 396
— Voir Roubaud (E.) 726, 898
Trensz (F.). Courbes sérologiques chez des paludéens en traitement. (*Premier Mémoire*). 749
— Courbes sérologiques chez des paludéens en traitement (*Deuxième Communication*) 864
Truong-Van-Que. Voir Montel (R.) 33

U

Urbain (Ach.). L'infection tuberculeuse chez divers oiseaux de volière : Orix (*Euplectes orix* L.), Taha (*Euplectes taha* Smith), Veuve à dos d'or (*Euplectes macroura* Muller) 943

V

Vamos (S.). Traitement de trypanosomes dans un secteur au Moyen-Chari (A. E. F.). Etude de 3.705 observations 1015
Vassiliadis (P.). Voir Modinos (P.) 1047

PAGES

Vaucel (M.). Le sérodiagnostic de Martin et Petit au Tonkin (résultats de 800 séro-agglutinations) 251
— Recherche du typhus murin au Tonkin 542
— Voir Meyer-May (J.). 257
Velu (H.). Voir Eyraud (E.) 202
Velu (H.), Zottner (G.), Grimpret (G.) et Petitdidier (M.). Nouvelles recherches sur la chimiothérapie des piroplasmoses au Maroc (Zothélone ou Gonacrine?). I. Les babésielloses à *B. berbera* et *B. ovis* 1095
Velu (H.), Zottner (G.) et Grimpret (C.). Nouvelles recherches sur la chimiothérapie des piroplasmoses au Maroc (Zothélone ou Gonacrine?). II. L'anaplasmose bovine 1098
Villain (G.) et Dupoux (R.). Contribution à l'étude sérologique du paludisme 121, 124

W

Woltz (M.) et Buck (G.). Essai de contrôle du lait à Tananarive . . . 934

Z

Zimine (E.). Un cas de pleurésie hémorragique d'origine paludéenne . . 267
Zottner (G.). Voir Eyraud (E.) 202
— Voir Velu (H.) 1095, 1098
Zoutendyk (A.). Voir Grasset (E.) 210

Liste des échanges

Acta Leidensia.
American Journal of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima).
Animal Health Research State, Townsville (Australie).
Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology.
Annali d'Igiene.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales.
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.
Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.
Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).
Bulletins de l'Académie de Médecine.
Bulletin Agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société de médecine turque.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.
The Calcutta Medical Journal.
Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).
Concilium Bibliographicum (Zurich).
Geneeskundig Laboratorium.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.
Indian Journal of Medical Research.
Indice bibliografico della Malaria.
Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).
Institut Français Ernest Denis (Prague).
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Magasin de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).
Malariologia.

Medical Journal of the Siamese red cross.
Medicina de Los Paises Calidos.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
Pediatria.
The Philippine Journal of Science.
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Parasitolagia, Clinica y Laboratorio (La Havane).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of Applied Entomology.
Rivista di Malariologia.
Sociedad Rural Argentina (Buenos-Aires).
Société Internationale de Microbiologie (Milan).
Studies of the Rockefeller Foundation.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene.
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.